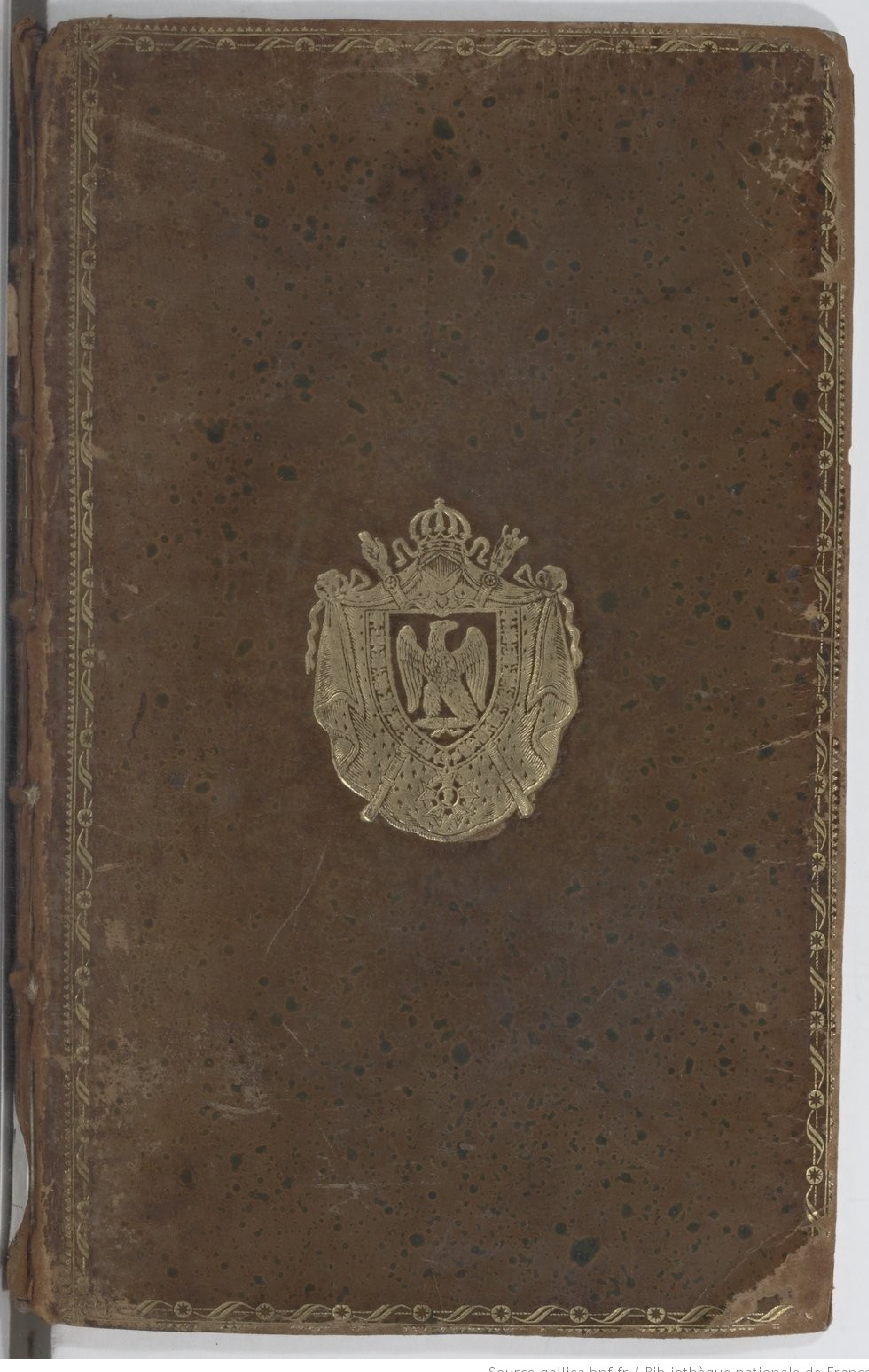
Recherches de physiologie et de chimie pathologiques, pour faire suite à celles de Bichat sur la vie et la mort, par [...]


BnF Gallica







RECHERCHES
DE PHYSIOLOGIE
ET
DE CHIMIE PATHOLOGIQUES.

DE L'IMPRIMERIE DE FEUGUERAY.

RECHERCHES
DE PHYSIOLOGIE
ET
DE CHIMIE PATHOLOGIQUES,

Pour faire suite à celles de BICHAT sur la vie et la mort;

PAR P. H. NYSTEN,

Docteur en médecine, Professeur de matière médicale, Médecin des dispensaires, Préparateur de chimie à la Faculté de Paris, Membre de la Société de la même Faculté, de la Société philomatique, de l'Institut de médecine de Paris; correspondant de l'Académie des Sciences de Turin, de la Société libre des Sciences physiques et médicales de Liège, et de la Société royale de médecine de Barcelone.

A PARIS,
Chez J. A. BROSSON, Libraire, rue Pierre-Sarrazin, n° 9.

1811.

A

G. CUVIER,

MEMBRE DE LA LÉGION D'HONNEUR,

SECRÉTAIRE PERPÉTUEL DE L'INSTITUT,

CONSEILLER TITULAIRE DE L'UNIVERSITÉ IMPÉRIALE,

PROFESSEUR AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE ET AU COLLÉGE DE FRANCE,

MEMBRE DE LA PLUPART DES SOCIÉTÉS SAVANTES DE L'EUROPE.

PRÉFACE.

Les propriétés vitales et les fonctions, considérées dans l'état sain, sont l'objet de la physiologie proprement dite; mais envisagées sous le point de vue des lésions auxquelles elles sont exposées, elles donnent lieu à deux ordres d'études, dont l'un constitue la nosographie, et l'autre la physiologie pathologique. La nosographie considère ces lésions dans leurs caractères extérieurs et leur marche : elle les range en groupes, d'après l'analogie ou les dissemblances qu'elles présentent entre elles. La physiologie pathologique envisage ces mêmes lésions sous le rapport des changemens qu'elles déterminent dans les actions organiques; et pour cela, elle considère les produits de ces actions, dans l'état de maladie, comparativement avec ces mêmes produits dans l'état de santé. Ainsi, elle examine l'influence des maladies sur le sang, sur l'air respiré, sur les urines, sur la bile, et sur

les autres matières sécrétées ou exhalées.

On sait qu'il existe des substances qui, introduites immédiatement dans le système circulatoire, ou absorbées, soit par la peau, soit par les organes digestifs, ont une action particulière sur l'économie animale : les modifications qui en résultent dans les propriétés vitales et les fonctions sont du ressort de la physiologie pathologique.

Lorsqu'une sécrétion est supprimée ou considérablement diminuée, elle est quelquefois suppléée par une autre sécrétion dont les produits présentent dans ce cas plus ou moins d'analogie avec ceux qu'ils remplacent. Ces déviations de sécrétions appartiennent encore à la physiologie pathologique.

Cet ordre essentiel d'études médicales ne peut marcher sans le secours de la chimie qui, se trouvant par cela même appliquée aux maladies, prend alors le nom de *Chimie pathologique*. Fourcroy, qui concevoit combien cette branche de la chimie animale pouvoit éclairer l'histoire

des maladies, avoit proposé, tant dans sa Médecine éclairée par les sciences physiques, que dans son Système des connoissances chimiques, la formation d'un établissement *chimico-clinique*, dans lequel on examineroit soigneusement les altérations que les maladies occasionnent dans les diverses sécrétions, et notamment dans celle de l'urine. Il seroit sans doute bien à désirer qu'il fût établi, dans un grand hôpital, un laboratoire de chimie exclusivement destiné aux recherches proposées par Fourcroy, et dont l'utilité est sentie par tous les médecins qui n'ont pas adopté ce préjugé créé par l'esprit de routine et d'apathie; savoir, que la Médecine n'a plus aucun progrès à faire. Quelques années d'un travail opiniâtre employées à analyser les produits des sécrétions dans les diverses maladies dont l'histoire auroit été bien recueillie, suffiroient sans doute à un observateur actif pour lui permettre de tirer de ses recherches des conclusions très-intéressantes. C'est de cette manière que la chimie peut

être d'une utilité incontestable à la médecine ; et le travail seul de MM. Fourcroy, Vauquelin et Thénard sur les calculs urinaires, permet de pressentir l'importance des services que la première de ces sciences peut rendre à la seconde. Il est, en effet, résulté de ce travail qu'on pouvoit espérer, 1° de dissoudre dans les voies urinaires, par l'usage d'une foible dissolution de carbonate de potasse, soit en boisson, soit en injection, les calculs formés d'acide urique ou d'urate d'ammoniaque qui sont les plus fréquens, et éviter ainsi la plus cruelle des opérations de chirurgie ; 2° de prévenir, par la continuation du même moyen, la récidive de la maladie chez les personnes qui y sont disposées.

Pour concevoir la possibilité d'agir sur la composition des urines au moyen des liquides pris en boisson, il suffit de savoir qu'elles deviennent alcalines par l'usage des boissons alcalines, et qu'elles augmentent au contraire d'acidité par les boissons acides : or, ce fait n'est pas douteux, et l'on

sait de plus que plusieurs substances de nature différente, introduites dans le système circulatoire au moyen de l'absorption, impriment à l'urine un caractère particulier. J'ai vu dernièrement un exemple assez remarquable de l'influence des boissons acides sur les urines. Un calculeux, qui avoit déjà été opéré de la taille par M. le professeur Dubois, et dans la vessie duquel un nouveau calcul s'étoit développé, prit pendant quelque temps une boisson acidulée avec l'acide nitrique, et fut ensuite taillé de nouveau. La pierre qu'on retira de la vessie étoit du volume d'une grosse noix, et présentoit, même dans ses couches les plus profondes, une teinte rosée : elle étoit presqu'en totalité composée d'acide urique : or, la teinte rosée avoit été évidemment imprimée à cet acide par l'acide nitrique pris en boisson, puisque ce changement constitue un des caractères de l'acide urique.

Fourcroy ne cessoit de témoigner, dans ses brillantes leçons, le désir que les méde-

cins fissent des essais sur des malades affectés de calculs urinaires, d'après les inductions que donnoit l'analyse chimique de ces concrétions. Les médecins français se sont peu occupés de cet objet; mais, à Florence, Mascagni, qui étoit sujet à des douleurs néphrétiques périodiques, à la suite desquelles il rendoit avec ses urines des graviers d'acide urique, s'en est guéri par l'usage du carbonate de potasse en boisson (1); à Leyde, le docteur Luscius a employé le même moyen avec succès dans sa pratique médicale (2); et long-temps avant le travail des chimistes français, on étoit parvenu, en Angleterre, à dissoudre non-seulement des graviers, mais des calculs d'acide urique par la même boisson, sous le nom d'*eau méphitique alcaline*. L'ouvrage publié sur cette matière, par William Falconer, contient un grand nombre d'observations intéressantes, parmi lesquelles on peut citer

(1) Mémoires de la Société italienne, 1804; et Annales de Chimie, tome LXX.

(2) Bibliothèque médicale, cahier de juillet 1810.

celle d'Ingen-Housz, qui étoit sujet à une néphrite calculeuse, dont les symptômes n'ont plus reparu.

Relativement au sang, si Bordeu croyoit (1) que les altérations dont ce liquide est susceptible dans les maladies ne pouvoient être saisies par l'analyse chimique, cette opinion provenoit évidemment de la prévention de l'auteur contre la chimie dont il s'étoit peu occupé : la lecture de son ouvrage ne laisse aucun doute à cet égard. A la vérité, l'analyse chimique ne fera peut-être jamais connoître les changemens que produit dans le sang la résorption d'une petite quantité de liqueur spermatique pour donner à tous les organes la consistance, la force et l'activité qui caractérisent la santé la plus vigoureuse ; mais avec des soins, on parviendra à déterminer l'influence des maladies sur les proportions de sérosité, de fibrine, d'albumine, d'osmazome (2), etc., et

(1) Analyse médicinale du sang.

(2) Nom donné par M. Thénard à une matière animale

les altérations dont ces matières sont susceptibles. Quelques essais entrepris il y a long-temps par MM. Parmentier et Deyeux, sur le sang de malades affectés de scorbut et de fièvre putride, comparativement avec ce même liquide dans les maladies inflammatoires, ne leur ont pas offert les résultats qu'on pouvoit en espérer; mais les malades qui ont servi à leurs expériences avoient, outre le scorbut ou la fièvre putride, une maladie inflammatoire bien prononcée, et l'on conçoit que cette complication devoit influer sur les résultats de l'analyse; car il est bien reconnu aujourd'hui par les observateurs que le sang prend toujours un caractère particulier dans les phlegmasies,

---

contenue dans les muscles, et probablement aussi dans le sang; elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool, légèrement déliquescente, et ne se prend point en gelée; elle fait prendre en masse l'acétate de plomb avec excès d'oxide, que la gélatine ne précipite pas; elle précipite le nitrate acide de mercure, que la gélatine ne trouble point; la noix de galle la précipite; enfin, elle ne se coagule pas par le feu. C'est à l'osmazome que le bouillon doit son odeur et sa saveur.

et que Dehaen a eu tort d'avancer que la *couenne inflammatoire* ne s'observe pas plus fréquemment dans ces maladies que dans les autres affections. En 1809, je fus envoyé par le Gouvernement dans le département de l'Yonne, arrondissement de Joigny, pour diriger le traitement d'une épidémie grave qui y régnoit et dont le caractère avoit été méconnu : elle étoit éminemment inflammatoire et exigeoit les saignées; j'eus l'occasion d'en prescrire un très-grand nombre, et toujours il s'est formé à la surface du caillot une couenne plus ou moins épaisse, que je n'ai au contraire jamais rencontrée après des saignées prophylactiques.

Je ne doute nullement que, dans beaucoup de maladies non compliquées d'inflammations, le sang ne présente des différences très-marquées dans sa composition; j'ai déjà, à cet égard, obtenu quelques données que je ne puis encore publier, parce qu'avant d'être autorisé à tirer des conclusions générales, il est nécessaire de

répéter un certain nombre de fois la même expérience, afin de ne pas s'exposer à attribuer à l'influence de la maladie des variétés purement accidentelles. Si je puis, d'ici à peu de temps, continuer ce genre de recherches, j'en ferai connoître les résultats dans des *Élémens de Chimie expérimentale* spécialement destinés aux étudians en médecine, ouvrage auquel je travaille de concert avec M. Barruel, chef des travaux chimiques de la Faculté de Médecine.

Lorsque les altérations des sécrétions seront mieux connues, elles devront faire partie de la Nosographie. Ainsi, la physiologie des maladies accompagnera nécessairement leur description, et pourra même quelquefois servir de base aux divisions. C'est ce qui a déjà été prévu par M. Récamier, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui, dans ses cours de nosographie, fait une classe de maladies sous le titre de *lésions de sécrétions*.

On conçoit que la physiologie pathologique a de fréquens rapports avec l'anato-

mie pathologique ; on ne peut pas cependant dire qu'elle est à cette dernière science ce que la physiologie est à l'anatomie ; car, dans beaucoup de maladies, les tissus des organes sont dans leur état naturel : mais dans toutes les circonstances où un tissu quelconque est altéré, la lésion qu'il présente modifie l'action de l'organe ; et c'est presque toujours le trouble qui en résulte dans les diverses fonctions qui rend la maladie mortelle. Après la mort, l'anatomie pathologique recherche les altérations organiques qui pouvoient constituer la maladie ou la compliquer ; la physiologie pathologique examine les lésions que la maladie peut avoir déterminées dans les propriétés vitales.

Bichat avoit l'intention d'écrire sur la physiologie pathologique. Au lieu de donner une nouvelle édition de ses recherches sur la vie et la mort, il vouloit faire entrer la première partie de cet ouvrage dans un traité de physiologie proprement dite, auquel il travailloit ; cette première partie au-

roit été remplacée par des considérations sur les altérations des fonctions dans les maladies. La seconde partie, celle qui contient des recherches sur la mort, et qui est pour ainsi dire toute expérimentale, auroit été modifiée, parce qu'elle présente quelques erreurs. Bichat devoit, dans ce but, faire une série de nouvelles expériences; et comme je lui avois communiqué le dessein que j'avois conçu d'en entreprendre sur les phénomènes chimiques de la respiration, il voulut bien me proposer de travailler en commun : nous étions convenus de commencer promptement nos recherches, et de prendre chacun dans les résultats ce qui pouvoit concourir à notre but respectif, lorsqu'il fut atteint de la maladie cruelle qui l'enleva à la science et à ses amis.

Le nouvel ouvrage de Bichat auroit été sans doute marqué au coin du génie, comme ceux qui avoient signalé le commencement de sa carrière. En annonçant les recherches que je publie aujourd'hui comme une suite à celles de ce physiologiste sur la vie

et la mort, je n'ai pas la folle prétention de faire placer mon nom à côté du sien; je prévois trop les résultats fâcheux de la comparaison de ses ouvrages avec les miens pour concevoir jamais la pensée de la provoquer. Mais très-souvent, à la mort d'un grand homme, on continue des travaux scientifiques qu'il avoit commencés, ou on remplit ses intentions en exécutant des projets qu'il avoit formés; et si ces travaux sont inférieurs, sous le rapport de la création, à ceux de l'auteur lui-même, ils peuvent toujours, s'ils sont exacts, intéresser les amis de la vérité. D'un autre côté, les plus grands génies se trompent quelquefois, surtout dans les recherches expérimentales; et si on ne relève pas les erreurs dans lesquelles ils sont tombés, la science rétrograde au lieu de faire des progrès.

Les expériences sur les animaux vivans manqueroient souvent leur but, si celui qui les entreprend n'étoit secondé par des hommes instruits qui veuillent bien s'inté-

resser à leurs succès. Celles qui font l'objet de la première section de cet ouvrage exigeoient surtout les plus grands soins, et entraînoient la nécessité d'un certain nombre de collaborateurs. Je me félicite d'avoir été favorisé à cet égard par de vrais amis, tels que M. Barruel que j'ai cité plus haut, et MM. Heurtault, de Jaer et Cayol, docteurs en médecine; il m'est extrêmement agréable de trouver ici l'occasion de leur donner un témoignage public de ma reconnoissance.

RECHERCHES
DE PHYSIOLOGIE
ET
DE CHIMIE PATHOLOGIQUES.

DIVISION DE L'OUVRAGE.

CET ouvrage est divisé en cinq sections : la première traite des effets produits sur l'économie animale par la présence des gaz dans le système sanguin.

Dans la seconde, j'examine l'état des phénomènes chimiques de la respiration dans les maladies.

La troisième a pour objet les altérations de la sécrétion des urines.

Dans la quatrième, je considère l'état des propriétés vitales après l'extinction de la vie générale. Je me suis spécialement servi, pour ce genre de recherches, des agens mécaniques et du galvanisme.

Enfin, dans la cinquième, je traite de la roideur qui survient aux corps de l'homme et des animaux quelque temps après la mort.

PREMIÈRE SECTION.

Des effets produits sur l'économie animale par la présence des gaz dans le système sanguin.

Il se forme quelquefois, dans diverses parties de l'économie qui ne communiquent avec le canal alimentaire et l'extérieur qu'au moyen de l'exhalation et de l'absorption, des collections gazeuses dont les effets, mal observés jusqu'à présent, appartiennent plutôt à la physiologie pathologique qu'à la nosographie proprement dite. Indépendamment de celles qui ont lieu dans le péritoine, et constituent la tympanite abdominale de Sauvages, on en a trouvé dans la plèvre. M. Itard, médecin de l'institution des sourds-muets, a recueilli, dans sa dissertation inaugurale (1), un assez grand nombre d'observations de pneumothorax. Le péricarde est quelquefois le siége de ces collections, comme on en voit des exemples dans Houlier, Baillou, Bartholin, etc. On en observe dans le tissu cellulaire; l'*Essai sur le gaz*

(1) Dissertation sur le pneumo-thorax, ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine, présentée et soutenue à l'école de Paris, le 11 messidor an II.

animal, par M. Vidal (1), contient plusieurs exemples de ces pneumatoses; et Bichat, en traitant, dans son *Anatomie générale*, du tissu cellulaire sous-cutané (2), dit avoir trouvé, chez quatre apoplectiques, le cou et la tête emphysémateux.

Les divers organes que nous venons de désigner ne sont pas les seuls où il puisse se développer, pendant la vie, une certaine quantité de gaz; le système sanguin en contient quelquefois des bulles plus ou moins abondantes, et c'est de cette espèce de pneumatose que nous allons nous occuper.

Les circonstances dans lesquelles il existe un fluide gazeux à l'état libre, dans le sang, ne sont pas rares. Ce phénomène paroît quelquefois dépendre d'une évacuation sanguine considérable, par laquelle les vaisseaux ont été promptement désemplis; car on voit souvent de ces bulles de gaz à travers les tuniques des vaisseaux veineux des personnes mortes d'hémorrhagie, comme Littre en a fait la remarque dans le commencement

---

(1) Marseille, 1807. Dans cet ouvrage très-systématique, qui renferme cependant quelques faits intéressans, l'auteur attribue un grand nombre de maladies, et le plus souvent gratuitement, au gaz animal qui, suivant lui, au lieu de sortir par la transpiration, est refoulé dans l'intérieur.

(2) Tome I, page 15.

du siècle dernier (1); et le même phénomène s'observe dans l'expérience indiquée plusieurs années auparavant par Méry (2). Cette expérience consiste à ouvrir le ventre d'un chien vivant, et à piquer avec la pointe d'une lancette la veine cave au-dessus des artères émulgentes : *On voit alors*, dit Méry, *qu'à mesure que cette veine se vide de sang, elle se remplit d'air qui, s'écoulant de ses racines dans son tronc, va se rendre dans le ventricule droit du cœur* (3). Les bulles d'air que Redi, Caldesi, Morgagni (4), ont vu circuler dans les vaisseaux sanguins de quelques animaux à sang froid, notamment des grenouilles et des tortues, et que ces auteurs croient exister naturellement à l'état de liberté dans le sang de ces animaux, provenoient aussi probablement de la même cause. En effet, Haller, qui a observé ces bulles dans le système vasculaire du mésentère des grenouilles (5), s'est convaincu qu'*elles ne*

---

(1) Mém. de l'Acad. des Sciences, an 1714, éd. in-4°, p. 330.

(2) *Id.*, an 1707, pag. 167.

(3) J'ai répété l'expérience de Méry, et n'ai pas observé le résultat qu'il annonce ; ce qui dépend sans doute ou de la grandeur de l'ouverture faite à la veine, ou de ce que ce résultat n'a pas lieu constamment.

(4) *De Sedibus et Causis Morborum, lib. I, epist. v*, § 22.

(5) *Elementa physiologiæ*, Tom. I, p. 196; et Mémoires sur le mouvement du sang, 2e Mém., exp. 3, 9, 197.

paroissent qu'après une blessure considérable de quelque vaisseau, et qu'on n'en voit point lorsque les veines ont été bien ménagées (1). Des saignées abondantes et réitérées peuvent produire, dans l'homme, le même phénomène. Lieutaud, dans son *Historia anatomico medica* (2), rapporte deux observations où l'air trouvé dans les vaisseaux du cerveau s'étoit très-vraisemblablement développé par cette cause. On rencontre souvent des quantités notables d'un fluide gazeux dans les veines des criminels décapités.

Indépendamment d'aucune perte considérable de sang, ce liquide contient, dans plusieurs maladies, des bulles plus ou moins abondantes de gaz. Celles qu'on trouve quelquefois à l'ouverture des cadavres de sujets qui ont succombé à des maladies essentiellement putrides, peuvent bien, à la vérité, être regardées comme un phénomène de la putréfaction développée seulement depuis la mort. Cependant la tendance à la décomposition est telle dans certaines maladies, que ce mode de fermentation semble quelquefois devancer la cessation de la vie. Tel étoit probablement l'état d'un pêcheur de Venise, herniaire, qui mourut inopinément, et dont l'autopsie cadavérique,

---

(1) 2e Mém. sur le mouv. du sang, exp. 17 et p. 188.

(2) *Tom. II, lib. III, pag.* 16, *obs.* 74 *et* 75.

qui eut lieu le lendemain de la mort, présenta à Morgagni (1) une grande quantité de bulles aériformes, non-seulement dans tout le système veineux, mais même dans une partie du système artériel. Ce qui autoriseroit à rapporter ce développement considérable de gaz à la putréfaction commencée sur la fin de la vie, c'est que la portion de l'intestin qui formoit hernie étoit frappée de gangrène, et répandoit une odeur si fétide que Morgagni et les assistans eurent de la peine à la supporter, et se hâtèrent pour cette raison de terminer l'ouverture.

Quoi qu'il en soit, les praticiens qui s'occupent d'anatomie pathologique trouvent souvent des bulles de gaz dans les vaisseaux sanguins de personnes mortes de maladies très-aiguës, sans évacuation considérable de sang, et où l'on ne peut soupçonner aucun commencement de putréfaction.

Morgagni, avant l'exemple du pêcheur que nous venons de citer, en rapporte un autre dont le sujet est un Ethiopien qui, se divertissant après le déjeûner avec ses amis, mourut subitement. On trouva, à l'ouverture de son corps, qui fut faite douze heures après la mort, les vaisseaux sanguins des méninges, l'artère basilaire, les autres vaisseaux de la surface du cerveau, ceux

---

(1) *De Sedibus et Causis Morborum, lib. I, epist.* 5, § 19.

qui rampent sur le corps calleux, distendus par de l'air mêlé de sérosité et de très-peu de sang. Le même auteur, dans sa lettre XXIV, § 6, donne l'histoire d'un vieillard qui mourut aussi inopinément, et à l'ouverture duquel on trouva, sans aucun indice de putridité, des bulles d'air dans les artères qui occupent l'intervalle des deux hémisphères du cerveau, au-dessus du corps calleux.

Long-temps avant Morgagni, on avoit fait des observations semblables. Brunner (1) a trouvé un fluide aériforme dans les vaisseaux cérébraux de deux apoplectiques. Pechlin (2) a assisté, avec Sylvius, à l'ouverture du corps d'un homme dont le cœur et les veines étoient considérablement distendus par un fluide semblable, et contenoient très-peu de sang : cet homme étoit mort à la suite de douleurs de ventre et d'angoisses de poitrine. On trouve une observation analogue dans la dissertation de Henri Grœtz, *de Hydrope pericardii* (3); et une autre dans les œuvres de Ruysch (4).

---

(1) Bonnet, *Sepulchretum*, *lib. I*, *sect. II*, *obs.* 11 *et* 12.

(2) *Observ. physico-medica. Obs. LVII*, *pag.* 135.

(3) Je n'ai pu me procurer cet ouvrage, mais l'observation citée est rapportée par Morgagni, *lib. I*, *epist.* 5, § 20.

(4) Ruysch, *opera omnia*, 1737; *responsio ad Vaterium in epistolam anatomico-problematicam decimam et sextam*, de viis absconditis pulmonum quibus aer respirando receptus in sanguinem penetrat, pag. 9.

Martin Schurig, dans sa *Sialologia* (1), dit avoir trouvé de l'air dans les vaisseaux, tant artériels que veineux, d'un chien atteint d'hydrophobie, qui fut tué d'un coup de fusil. Enfin j'ai moi-même vu, avec M. Bayle, médecin de l'hôpital de la Charité, et le docteur Laennec, des bulles de gaz dans les vaisseaux sanguins de cadavres où rien n'indiquoit encore un commencement de putréfaction. M. De Jaer, docteur en médecine, qui a fait, à l'hôpital Cochin, de semblables observations, m'en a communiqué une très-intéressante que je rapporterai dans la suite.

Comme beaucoup d'individus, dans les vaisseaux desquels on a trouvé des bulles de gaz, avoient succombé à des maladies très-aiguës, leur mort a été attribuée par quelques auteurs à la présence même de ces bulles. Cette opinion s'est accréditée par des expériences faites, dans le courant du 17e siècle, sur les animaux vivans, et qui consistoient à injecter de l'air dans leur système veineux. En effet, ces injections sont mortelles, au rapport d'un grand nombre de physiologistes. Redi (2), en 1667, dit, dans une lettre à Stenon, avoir fait périr de cette manière

---

(1) *De Hydrophobiâ et Rabie caninâ*, *cap. VI*, § 24, *p.* 286 et 287. Dresde, 1723.

(2) Morgagni, *de Sed. et Caus. Morb.*, *lib. I. ep.* 5, § 21.

deux chiens, un lièvre, un mouton et deux renards. Ant. de Heide (1) a obtenu ce même résultat sur des chiens ; cependant il remarque que l'un d'eux, qui étoit galeux, revint à la santé. Rudolp.-Jac. Camerarius (2), après avoir fait périr subitement un chien, en injectant avec force de l'air dans sa veine jugulaire, injecta modérément une très-petite quantité du même fluide dans la même veine d'un autre chien qui, suivant le rapport de l'auteur, fut un demi-quart d'heure sans mouvement, les membres flasques et insensibles à l'irritation mécanique, et revint ensuite à la vie. Mais une nouvelle quantité d'air ayant été injectée, l'animal mourut.

Jos.-Jac. Harderus (3) dit avoir injecté, à la fin de 1686, de l'air dans la veine jugulaire d'un chien, qui après quelques plaintes, cessa sur-le-champ de respirer. Bohnius (4) a fait la même expérience, et voici comment il s'exprime : *Qua-*

(1) *Centuria observationum medicarum*, 1683, *obs.* 90.

(2) *Eph. naturæ Curios. Dec.* 2, an 5, 1686, *obs.* 53.

(3) *Apiarium observationibus medicis centum. Basileæ*, 1687.

(4) *Circulus anatomico-physiologicus*, *Lipsiæ*, 1697, *progymnasma* 4, *de Principio vitali*, pag. 69.

tenùs frequenti experimento testor nihil heterogenei, venis infusum animalia citius suffocare, præter aerem, mediante tubulo, leni impetu quater vel quinquies inflatum, utpote qui instar potentissimi coagulatoris aut alterius veneni animal enecat. Lancisi (1) regarde aussi ces sortes d'injections comme mortelles. Boerhaave(2) est du même sentiment. Sproegel (3), qui a répété ces expériences, dit qu'elles déterminent subitement la mort et sans exception. Enfin Bichat (4) croit qu'il suffit d'injecter une très-petite quantité d'air dans le système veineux d'un animal pour le faire promptement périr. Nous croyons devoir rapporter ses expressions : *On sait en général, et depuis très-long-temps, que, dès qu'une quantité quelconque de ce fluide est introduite dans le système vasculaire, le mouvement du cœur se*

---

(1) Lancisi, *opera omnia*, *Romæ*, 1745, *tom. I. De subitaneis Mortibus, cap. VI. De Causis subitaneæ mortis, ex parte fluidorum majoris usus et primo ex parte aeris*, pag. 9.

(2) *Prælectiones acad. Vol. II, pag.* 208. *Gottingæ*, 1740.

(3) *Experimenta circa varia venena. Gottingæ*, 1759.

(4) Recherches physiologiques sur la vie et la mort, pag. 209.

précipite, l'animal s'agite, pousse un cri douloureux, est pris de mouvemens convulsifs, et bientôt cesse entièrement d'exister.

Ayant plusieurs fois injecté de l'air, mais en quantité modérée, dans le système veineux des animaux, sans donner lieu à aucun symptôme dangereux, malgré l'assertion de Bichat et de plusieurs autres auteurs, j'en ai conclu que leurs expériences méritoient d'être recommencées ; qu'afin d'être autorisé à en tirer des conclusions rigoureuses, il falloit les faire avec beaucoup de précision, les multiplier et les modifier de différentes manières; enfin, qu'il étoit intéressant de ne pas se borner à l'injection de l'air, mais d'examiner aussi comparativement l'action des autres gaz sur la circulation, lorsqu'ils sont mis directement en contact avec le sang des animaux vivans.

Les résultats de ces expériences, en fixant l'opinion des médecins sur les phénomènes attribués par les auteurs à la présence de l'air dans les vaisseaux sanguins, devoient éclairer sur les effets de la respiration de certains gaz, sur la manière dont agissent, dans l'asphyxie, ceux qui ne sont pas respirables, et sur la véritable cause de la mort des personnes dans le système sanguin desquelles on trouve un corps gazeux. J'ai entrepris ce travail, et le soin que j'y ai apporté me

fait espérer qu'il sera accueilli des physiologistes.

Les gaz dont j'ai examiné l'action sont, 1° l'air atmosphérique; 2° le gaz oxigène; 3° le gaz azote; 4° le gaz oxidule d'azote; 5° les gaz acide carbonique et oxide de carbone; 6° les gaz hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène phosphoré; 7° le gaz hydrogène sulfuré; 8° le gaz nitreux; 9° les gaz acide muriatique oxigéné et ammoniaque.

Le gaz oxigène a été obtenu par la distillation du muriate suroxigéné de potasse. Le gaz azote, retiré de l'air atmosphérique au moyen de la combustion rapide du phosphore, a été dépouillé, par l'acide muriatique oxigéné, du peu de phosphore qu'il tenoit en dissolution. J'ai préparé le gaz nitreux par l'action de l'acide nitrique affoibli sur le cuivre rouge en copeaux, et le gaz oxidule d'azote, par la distillation du nitrate d'ammoniaque. Le gaz acide carbonique a été dégagé du marbre blanc au moyen de l'acide muriatique. Le gaz oxide de carbone a été préparé en faisant fortement chauffer, dans un canon de fusil, un mélange de 8 parties d'oxide de zinc et d'une de charbon en poudre préalablement calciné. Le gaz hydrogène a été retiré de l'eau par l'action de l'acide sulfurique et de la limaille de fer; le gaz hydrogène carboné, en faisant passer de l'eau en vapeur dans un

canon de fusil rouge de feu et contenant du charbon : ce gaz a ensuite été privé d'acide carbonique par l'eau de chaux. Le gaz hydrogène phosphoré a été obtenu en faisant chauffer ensemble de l'eau, de la potasse et du phosphore. L'action de l'acide sulfurique et de l'eau sur le sulfure de fer, est le moyen que j'ai employé pour retirer le gaz hydrogène sulfuré. Enfin les gaz acide muriatique oxigéné et ammoniaque, ont été préparés par les procédés ordinaires.

Une condition importante pour l'exactitude des expériences que je me proposois de faire, étoit de déterminer avec précision les quantités de gaz injectées. Pour y parvenir, je me suis procuré un cylindre de verre parfaitement calibré, et semblable à ceux dont on fait souvent les pompes de la machine pneumatique. J'en ai fait faire une pompe qui fait très-bien le vide; le robinet qui la termine peut s'adapter à l'ajutage de la cloche ou de la vessie qui contient le gaz que je veux injecter, et il suffit de pomper pour remplir l'instrument, dont j'ai mesuré la capacité par le procédé suivant : je l'ai d'abord pesé vide; je l'ai ensuite pesé rempli d'eau distillée. La différence du poids m'a donné celui de l'eau, qui étoit précisément de 352 grammes. Or, chaque gramme d'eau distillée représentant un centimètre cube, il en résulte que la capacité de la pompe, non

compris la partie occupée par le piston, est de 352 centimètres cubes. J'ai fait tracer la graduation sur le manche de l'instrument, et de manière que lorsqu'il est plein d'un gaz quelconque, le o correspond au niveau de l'extrémité du cylindre.

Ainsi, lorsque je veux injecter 10 centimètres cubes de gaz, je pousse le piston jusqu'au degré 10. Si je veux en injecter 20, je le pousse jusqu'au degré 20, et ainsi de suite; j'apporte par là aux expériences une précision qui avoit été négligée par les physiologistes que j'ai cités plus haut.

J'ai noté à chaque expérience la température et la pression atmosphérique, parce que, si les effets obtenus avoient beaucoup varié, par des différences peu considérables dans les degrés de dilatation des gaz, j'aurois eu une réduction à faire; mais cette précaution a été inutile, parce que la température atmosphérique n'a varié que de quelques degrés pendant tout le cours de mon travail, et que les gaz ne se dilatant, d'après les expériences de M. Dalton et de M. Gai-Lussac, que de $\frac{1}{250}$ de leur volume par degré de Réaumur, il n'en est résulté aucune différence sensible dans les phénomènes observés. Toutes ces recherches ont été faites sur des chiens; pendant les injections, la pompe étoit disposée

sur deux petits chevalets, et je la touchois le moins possible avec les mains pour ne pas l'échauffer. Je vais rapporter dans dix articles différens les expériences relatives à chaque gaz et leurs résultats généraux. Je n'indiquerai pas la hauteur barométrique, afin d'éviter les répétitions; cette hauteur n'ayant jamais varié, pendant le cours de mon travail, que de quelques millimètres au-dessus ou au-dessous de $0^m,76$ (28 pouces).

ARTICLE PREMIER.

INJECTIONS DE L'AIR ATMOSPHÉRIQUE.

§ Ier. *Déterminer dans quelles circonstances l'air injecté dans le système veineux produit une mort prompte.*

Expérience Ire, *faite à la température de* 14 *degrés de Réaumur, sur un chien barbet du poids de* 7 *kilogrammes, dont le pouls battoit environ* 100 *fois par minute.* 20 centimètres cubes d'air furent injectés, d'un seul coup de piston, dans la veine jugulaire externe (1); au

(1) Pour éviter d'indiquer à chaque expérience dans laquelle des veines jugulaires j'ai injecté soit l'air atmosphérique, soit les autres gaz, je préviens que ces sortes d'injections ont toutes été faites dans la jugulaire externe du côté droit.

même instant, le pouls augmenta de fréquence, et l'on entendit un bruit analogue à celui qu'on occasionne en battant ensemble du blanc d'œuf avec de l'eau. Ce bruit partoit de la région du cœur, étoit isochrone aux mouvemens de systole de cet organe, et dépendoit du mélange du sang de ses cavités droites avec l'air injecté : il cessa entièrement au bout d'une minute, et le pouls reprit le degré de fréquence qu'il avoit auparavant. Aucun autre effet sensible ne suivit cette injection. Au bout d'une minute 30 secondes, j'en fis une seconde de 30 centimètres cubes. Le bruit dont je viens de parler se renouvela; l'animal poussa quelques cris de souffrance; sa respiration devint élevée et haletante, comme dans l'orthopnée; ses membres se roidirent; les urines sortirent avec force. Ces symptômes eurent lieu sans aucune altération dans les fonctions cérébrales, et le calme les suivit promptement. La respiration resta encore un peu pénible; au bout de trois minutes elle se faisoit comme dans l'état naturel; mais le pouls étoit moins fréquent qu'avant l'expérience, et, à cela près, l'animal ne paroissoit nullement affecté. J'attendis encore 45 secondes, et je fis ensuite une troisième injection de 20 centimètres cubes d'air : elle fut faite par conséquent 3 minutes 45 secondes après la précédente. Le bruit se renou-

vela, et on n'observa aucun autre effet remarquable.

Quinze secondes après, injection de 30 centimètres cubes; le pouls cesse de se faire sentir; l'animal fait quelques inspirations profondes, et bientôt ne donne plus aucun signe de vie.

A l'ouverture du cadavre, qui fut faite peu de temps après la mort, je trouvai les poumons dans l'état naturel, l'oreillette et le ventricule pulmonaires extrêmement distendus par un mélange de gaz et de sang liquide. L'oreillette et le ventricule aortiques contenoient un peu de sang et pas une bulle de gaz. Le gaz des cavités droites, que j'ai examiné, étoit composé de:

acide carbonique,	11.
oxigène........	6.
azote..........	83.

Dans cette expérience, 100 centimètres cubes d'air injectés en quatre fois, et dans l'intervalle de 5 minutes 30 secondes, ont déterminé la mort.

Expérience II, *faite à la même température, sur un petit chien barbet du poids de 4 kilogr. 5 hectog., dont le pouls battoit environ* 108 *fois par minute.* J'ai injecté en cinq fois, dans la veine jugulaire, 100 centimètres cubes d'air, dans l'espace de 8 minutes 30 secondes, en laissant un intervalle de une à 3 minutes d'une injection à l'autre, et il n'en est résulté aucun

symptôme grave. Chaque injection étoit suivie du bruit occasionné par le mélange de l'air avec le sang, et ce bruit s'est une fois prolongé pendant 2 minutes 30 secondes. L'animal a témoigné un peu de souffrance après les premières injections ; sa respiration est devenue pendant quelques instans élevée et suspirieuse ; enfin, au bout de la quatrième injection, le pouls étoit rare et foible. Les sens étoient intacts.

Deux minutes et demie après la cinquième injection, j'en fis une de 30 centimètres cubes, qui fut immédiatement suivie de la suspension de la respiration, des mouvemens du pouls, et de toute action musculaire. Au bout de deux minutes, l'animal fit quelques grandes inspirations, et mourut sans convulsions. Je l'ouvris peu de temps après la mort, et trouvai, comme dans la première expérience, l'oreillette et le ventricule pulmonaires, très-distendus par un mélange d'air et de sang, et les poumons dans l'état naturel.

Dans cette expérience, les 100 premiers centimètres cubes d'air injectés dans la veine jugulaire n'ont pas produit de symptômes graves, tandis que la même quantité avoit, dans la première expérience, déterminé la mort d'un chien beaucoup plus fort. Mais ici, cette quantité d'air n'a été injectée que dans l'espace de 8 minutes 30 secondes, et par 20 centimètres cubes : aussi l'in-

jection suivante, qui a été de 30 centimètres cubes, a suffi pour faire mourir l'animal très-affoibli par les précédentes injections.

Cette seconde expérience, répétée sur un carlin bâtard du poids de 5 kilogrammes, a offert les mêmes résultats, c'est-à-dire que l'animal n'est mort qu'après la sixième injection, qui étoit de 30 centimètres cubes, les cinq premières, chacune de 20 centimètres cubes, n'ayant produit d'autres symptômes notables que la gêne de la respiration, la rareté et la foiblesse du pouls.

Expérience III, *faite à la température de* 13 *degrés R., sur un chien barbet très-sensible, du poids de* 4 *kilogramm.* 5 *hectog. dont le pouls battoit* 110 *fois par minute.* A midi 17 minutes, injection dans la veine jugulaire de 30 centimètres cubes d'air atmosphérique. Immédiatement après, on entend le bruit dont j'ai parlé dans l'expérience précédente. Bientôt respiration élevée, pouls très-fréquent, cris qui se prolongent; pas de convulsions sensibles dans les muscles locomoteurs; éjection des urines. A midi 22 minutes, calme, pouls rare et foible.

A midi 24 minutes, injection de 30 centimètres cubes; la respiration redevient élevée; l'animal ne pousse aucun cri et n'a pas d'agitation; son pouls est à peine sensible. A midi 27 mi-

nutes, la respiration est encore élevée et fréquente.

A midi 29 minutes, la respiration étant toujours laborieuse et le pouls rare, nouvelle injection de 30 centimètres cubes. D'abord pas d'effet sensible; mais peu de temps après, convulsions, renversement du tronc en arrière; éjection des matières fécales : l'animal ne donne plus aucun signe de vie. On l'ouvrit cinq minutes après la mort, et on trouva le cœur tellement distendu que le péricarde le contenoit à peine. A l'ouverture du ventricule aortique, il est d'abord sorti du sang noir, puis du gaz qui a continué de sortir à mesure qu'on pressoit le ventricule pulmonaire : il provenoit de cette dernière cavité, et passoit par une piqûre faite à la cloison des ventricules.

Dans cette expérience, 90 centimètres cubes d'air, injectés en trois fois dans l'espace de 12 minutes, ont suffi pour faire périr l'animal. Mais chaque injection étoit de 30 centimètres cubes, et le chien avoit peu de force : aussi n'est-il pas douteux qu'il eût succombé à la première injection, si elle eût été de 50 à 60 centimètres.

Expérience IV, *faite à la même température sur une carline du poids de* 5 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 108 *fois par minute*. J'ai injecté d'un seul coup de piston 70

centimètres cubes d'air dans la veine jugulaire. Au moment de l'injection, pas d'effet sensible; mais au bout de quelques secondes, cris, pouls insensible, agitations violentes, opisthotonos, éjection des urines et des matières fécales; quelques inspirations rares, après lesquelles l'animal meurt. L'ouverture de son corps, qui a été faite 7 à 8 minutes après la mort, a fait voir, comme dans les expériences précédentes, les cavités pulmonaires du cœur énormément distendues par l'air, et les poumons sains.

Toutes les fois que j'ai injecté d'un seul coup de piston beaucoup d'air dans les veines des animaux, je les ai fait périr avec les mêmes phénomènes. Quand ils étoient petits et foibles, comme sont certains épagneuls, 40 à 50 centimètres cubes d'air suffisoient pour les tuer très-promptement. Quand ils étoient forts, comme des chiens dogues, d'une taille au-dessus de la moyenne, il falloit injecter à la fois de 100 à 120 centimètres cubes d'air pour déterminer la mort. Il en faut des quantités bien plus considérables pour tuer de cette manière des animaux plus volumineux, tels que des bœufs, des chevaux, que les vétérinaires tuent souvent ainsi; et dans tous les cas on obtient le même résultat, soit qu'on fasse les injections dans la veine jugulaire ou dans la veine crurale.

On présume déjà de ce qui précède que l'air injecté dans le système veineux des animaux vivans ne détermine la mort qu'en distendant outre mesure les parois des cavités droites du cœur, et les empêchant de revenir sur elles-mêmes pour chasser dans les poumons le sang qu'elles contiennent. Les expériences suivantes mettront cette présomption hors de doute.

Expérience V, *faite à la même température sur un chien noir d'assez forte taille et du poids de 7 kilogrammes, dont le pouls battoit* 100 *fois par minute.* J'ai injecté dans la veine jugulaire 80 centimètres cubes d'air. Quelques secondes après l'injection, l'animal est sans pouls; il pousse des cris douloureux, est pris de mouvemens convulsifs, avec renversement du tronc en arrière, et après quelques grandes inspirations il ne donne plus aucun signe de vie. Alors j'ouvre la veine sous-clavière, et j'en fais sortir beaucoup de gaz au moyen de la pression sur les parois thoraciques; à l'instant l'animal respire; le pouls redevient sensible; d'abord rare et foible, il acquiert progressivement, à mesure que la respiration se rétablit, de la fréquence et de la force, et bientôt il n'existe plus d'autre accident que la plaie et l'ouverture de la veine sous-clavière. Je fais plusieurs ligatures médiates pour empêcher le sang de couler

et je détache l'animal. Il marche, mais seulement sur trois pattes, le plexus brachial droit qu'on avoit négligé d'isoler, ayant été lié avec la veine : à cela près, il ne paroissoit pas malade. Au bout de 3 jours, bien certain qu'il ne pouvoit plus éprouver aucun accident provenant de la présence de l'air dans le système sanguin, je le fis périr, et l'ayant ouvert, je ne trouvai aucune bulle de gaz ni dans le cœur ni dans aucune partie du système vasculaire.

EXPÉRIENCE VI, *faite à la même température sur une petite chienne du poids de 4 kilogrammes, dont le pouls battoit 112 fois par minute.* 50 centimètres cubes d'air ont été injectés à la fois dans la veine jugulaire. Au même instant, le bruit résultant du mélange de l'air avec le sang du ventricule pulmonaire se fit entendre (1) et la respiration devint lente. Quelques momens après, cris, agitation, éjection des urines et des matières fécales, opisthotonos; petites convulsions dans les muscles du tronc; cessation subite de la respiration; pouls insensible; mort apparente. Je fis alors sans précaution une grande incision à la partie antérieure du thorax, dans l'in-

---

(1) Je négligerai souvent dans la suite de parler de ce bruit, qui est un effet purement mécanique.

tention de l'ouvrir, et sans penser à rappeler l'animal à la vie; la veine sous-clavière et plusieurs autres ayant été percées dans cette incision, il en sortit beaucoup de sang mêlé de très-peu de gaz, et les mouvemens de la respiration et du cœur se rétablirent. Je fis trois ligatures médiates pour empêcher le chien de mourir d'hémorrhagie. Je ne croyois pas qu'il pût survivre deux heures à une blessure très-profonde, qui avoit entamé les muscles pectoraux, et pouvoit avoir 3 décimètres (10 pouces 6 lignes) d'étendue. Il s'est un peu plaint pendant la journée; le lendemain il resta couché, et refusa de boire et de manger; son pouls étoit fréquent, mais régulier; cet animal n'auroit sans doute succombé qu'à la suppuration de sa blessure, si je ne l'avois fait mourir le troisième jour. Le cœur et les vaisseaux sanguins ne contenoient pas une bulle de gaz, et les poumons étoient sains.

Il est bien évident, d'après ces deux dernières expériences, que l'air atmosphérique injecté dans le système veineux des animaux vivans ne les fait périr promptement qu'en déterminant une distension énorme de l'oreillette et du ventricule pulmonaires, puisqu'il suffit de faire cesser cette distension pour rappeler ces animaux à la vie. J'ai répété ces sortes d'expériences un grand nombre de fois, et elles ont constamment

réussi, lors que je faisais cesser la cause de la distension immédiatement après la cessation des mouvemens vitaux. Mais si on laisse écouler quelque temps, par exemple, une ou deux minutes, avant de livrer issue au gaz, l'animal ne revient pas à la vie, parce qu'une distension aussi forte, pour peu qu'elle soit continuée, affoiblit tellement la contractilité du ventricule pulmonaire, que les contractions deviennent insuffisantes pour chasser le sang dans le système capillaire des poumons. L'expérience ne réussit pas non plus lorsque, avant de produire la distension, l'on a déjà fait un grand nombre d'injections successives, quoique modérées, dans la veine jugulaire, parce que ces injections dilatant toujours les cavités pulmonaires du cœur beaucoup au-delà de la diastole naturelle, finissent par porter atteinte à la force contractile du cœur, comme le prouve l'état du pouls, qui, ainsi que nous l'avons remarqué dans les premières expériences, est d'abord accéléré par l'irritation que produit l'action de l'air sur les parois du cœur, mais devient ensuite rare et foible. Or, le cœur déjà affoibli par un grand nombre d'injections, s'il vient à l'être encore davantage par une injection suffisante pour le distendre, n'a plus, lorsqu'on veut faire cesser mécaniquement la cause de la distension, assez de force

pour entretenir la circulation du sang, ni par conséquent la vie.

On a remarqué que, dans l'expérience VI, il n'étoit sorti que peu de gaz par l'ouverture faite aux veines; mais la grande quantité de sang que l'animal perdit par ces ouvertures a désempli suffisamment les grosses veines et le cœur pulmonaire, pour permettre à ses parois de revenir sur elles-mêmes, et l'air qui y est resté a fini par se dissoudre dans le sang (1), puisque le système sanguin n'en contenoit plus à l'état de liberté lors de l'ouverture du corps.

On conçoit parfaitement à présent que l'air peut être injecté en petite quantité dans le système veineux sans déterminer, dans la circulation, d'autre trouble qu'une excitation momentanée de l'action du cœur; que cette excitation, lorsqu'on réitère les injections par quantité modérée, est suivie d'un affoiblissement de la même action, comme le prouvent la rareté et la foiblesse du pouls; qu'enfin l'air injecté en quantité suffisante pour distendre outre mesure l'oreillette et le ventricule pulmonaires, arrête tout-à-coup la circulation dans son principal agent. La mort

(1) Nous verrons dans la suite qu'une petite partie des gaz que l'on a injectés dans le système veineux s'évacue par l'exhalation pulmonaire.

que l'air injecté occasionne dans ce cas commence donc par le cœur, et par le cœur pulmonaire, dont l'action est mécaniquement arrêtée. En effet, la force contractile de cet organe vaincue, pour ainsi dire, par la force expansible du gaz injecté, et de la vapeur qui se forme au moment de la distension que ce gaz détermine, ne peut plus réagir sur le sang qu'il contient pour le faire arriver aux poumons, et la cessation de la circulation pulmonaire entraîne nécessairement celle de la circulation générale. Mais quand cette cause de la cessation de l'action du cœur aortique n'existeroit pas, ses mouvemens seroient toujours, sinon complètement anéantis, au moins considérablement affoiblis et pervertis, tant parce que les deux ventricules sont naturellement en harmonie d'action, que parce que la distension énorme du ventricule pulmonaire détermine dans les fibres du ventricule aortique un état de tiraillement qui s'oppose au libre exercice de la contractilité. Aussi trouve-t-on toujours à l'ouverture des animaux morts par cette distension, une certaine quantité de sang dans le ventricule aortique, quoiqu'il n'en vienne plus des poumons; ce qui n'auroit sans doute pas lieu dans les animaux où les deux cœurs pulmonaire et aortique ne sont pas accolés, mais entièrement isolés, comme dans les seiches.

C'est ainsi que s'éteint, dans ces sortes d'expériences, la vie générale. Mais les phénomènes se succèdent si rapidement, qu'au même instant pour ainsi dire, que l'action du ventricule pulmonaire est arrêtée, celle des poumons et celle du ventricule aortique le sont également. Quant à la vie des divers organes, on conçoit qu'elle s'éteint par cela même qu'ils cessent de recevoir leur principe vivifiant.

Bichat, qui, comme nous l'avons vu, croyoit qu'une quantité quelconque d'air introduite dans le système veineux d'un animal vivant suffisoit pour le tuer, avoit une opinion bien plus erronée encore sur la manière dont l'air injecté détermine la mort; tant il est vrai que les hommes de génie, se laissant entraîner par l'activité de leur imagination, assurent souvent *à priori* des faits que l'expérience impartiale trouve faux, et que lorsqu'ils consultent cette dernière avec prévention ou qu'ils la brusquent, ils peuvent obtenir des résultats qu'ils font accorder avec leur théorie.

Suivant Bichat (1), lorsqu'on fait périr un animal en injectant de l'air dans le système veineux, ce n'est pas le cœur qui est le premier atteint, mais le cerveau, *et la circulation ne s'inter-*

---

(1) Recherches physiologiques sur la vie et la mort, art. II, § II, pag. 209 de l'édition donnée par l'auteur.

rompt que parce que l'action cérébrale est préliminairement anéantie.

La source d'une semblable erreur, bien constatée par mes expériences, me paroît exister dans les observations d'apoplectiques que cite Bichat d'après Morgagni, et dont les vaisseaux cérébraux contenoient de l'air. Mais ce qui est ici étonnant, c'est qu'un uteur aussi recommandable n'établisse aucun doute sur la vérité de sa proposition, et qu'il avance, pour la prouver, des faits très-spécieux au premier abord, mais qui manquent d'exactitude.

Bichat dit, par exemple : 1° que dans ce genre de mort, l'animal tombe privé de la vie animale, et vit encore organiquement pendant un certain temps; 2° qu'en injectant de l'air au cerveau par l'une des carotides, il a déterminé la mort avec des phénomènes analogues.

Comme les phénomènes qui précèdent la mort prompte que l'on détermine en injectant à la fois une suffisante quantité d'air dans le système veineux d'un animal, se succèdent avec une très-grande rapidité, on conçoit que Bichat, attaché à l'opinion que lui avoient fait naître les faits rapportés par Morgagni, ait pu se tromper dans l'ordre que présentoient entre eux ces phénomènes; car il est bien certain que s'il les avoit examinés moins superficiellement, il au-

roit vu que, constamment, quand l'injection a été faite dans la veine jugulaire ou dans la veine crurale, la mort commence par la vie organique, et qu'elle diffère totalement de celle qu'on détermine en injectant de l'air dans la carotide, comme nous le verrons bientôt.

Toutes les fois, continue Bichat (1), *qu'un animal périt par l'insufflation de l'air dans une de ses veines, je me suis assuré que tout le côté à sang rouge du cœur est plein, comme celui à sang noir, d'un sang écumeux, mêlé de bulles d'air, que les carotides et les vaisseaux du cerveau en contiennent aussi de semblable*, etc. Si l'auteur n'avoit trouvé dans l'expérience précitée de l'air que dans le ventricule aortique, j'aurois dit qu'il avoit piqué, comme cela m'est arrivé quelquefois en ouvrant ce ventricule, la cloison qui le sépare du ventricule pulmonaire; mais comme Bichat ajoute que les carotides et les vaisseaux du cerveau contiennent aussi de l'air, je dois nécessairement présumer que l'auteur s'en est rapporté à quelqu'autre qu'à lui-même pour cette expérience; car toutes les fois qu'on borne les injections au système veineux, il ne passe jamais une bulle d'air, au moins à l'état libre, dans le système

(1) Ouvrage cité, pag. 210 et 211.

artériel. Je suis autorisé à affirmer ce fait par le grand nombre d'expériences que j'ai faites et l'exactitude que j'y ai apportée.

Enfin Bichat fait l'objection suivante contre l'opinion de ceux qui attribuent le genre de mort dont il est ici question à la distension des parois du coeur par l'air.

Si le cerveau, dit-il (1), *cessoit d'agir par l'absence des mouvemens du cœur, la mort surviendroit, comme dans la syncope, dans les grandes hémorrhagies de l'aorte, des ventricules, etc., c'est-à-dire sans mouvemens convulsifs bien marqués. Ici, au contraire, ces mouvemens sont souvent extrêmement violens un instant après l'injection, et annoncent par là même la présence d'un irritant sur le cerveau : or, cet irritant, c'est l'air qui y aborde.*

Pour répondre à cette objection, il suffit de tracer les différences qui existent entre les phénomènes de la distension du cœur, ceux d'une hémorrhagie artérielle considérable, et ceux de la syncope. Au moment de la distension du cœur par l'air, tous les organes sont en pleine activité. Cette distension produit des douleurs très-aiguës, qui sont la vraie cause des convulsions

(1) Ouvrage cité, même article et même paragraphe, pag. 212.

qu'on observe ; ce qui le prouve, c'est que quand la distension n'a pas été assez forte pour déterminer la mort, et qu'on réitère les injections par quantité modérée d'air, jusqu'à ce que l'animal périsse, la mort a souvent lieu sans convulsions, parce qu'alors la force contractile du cœur s'est affoiblie progressivement et que sa distension finit par se faire sans douleurs très-vives.

Dans une hémorrhagie considérable, la mort a lieu par la perte successive des forces ; tous les organes, et par conséquent le cerveau, participent en même temps à l'épuisement que détermine l'évacuation du principe vivifiant. Il n'y a, pour ainsi dire, pas de douleurs, ni par conséquent de réaction cérébrale qui puisse donner lieu à des mouvemens convulsifs.

Quant à la syncope, dont Bichat place constamment le siége dans le cœur (1), je remarquerai qu'il en existe deux espèces bien distinctes : l'une, que Bichat paroît avoir spécialement observée, commence par le cœur ; elle provient généralement d'une foiblesse considérable produite soit par une fatigue excessive, soit par une hémorrhagie ou une autre évacuation quelconque. Le malade, dans cette espèce de syncope, se sent

---

(1) Ouvrage cité, art. IV. *De l'influence que la mort du cœur exerce sur la mort générale*, pag. 231 et 232.

réellement foiblir. Le pouls est insensible, le visage devient pâle, les lèvres se décolorent; les mouvemens respiratoires sont si lents et si foibles qu'ils paroissent souvent entièrement suspendus. Mais l'action du cerveau n'est, dans le principe, nullement affectée, et ne le devient que lorsque la syncope dure quelque temps. L'autre espèce, que j'ai observée plusieurs fois avec attention, commence par le cerveau ; elle est produite par quelque affection vive de l'ame; le malade tombe tout-à-coup sans connoissance ; il perd par conséquent le sentiment et le mouvement. L'action du cœur et celle des poumons ne participent nullement à cette lésion cérébrale. Le pouls bat même quelquefois avec plus de force qu'auparavant. Le visage, au lieu d'être pâle, est d'un rouge plus ou moins vif; il existe une augmentation d'énergie dans tout le système sanguin de la tête, et telle est probablement la cause de la suspension des fonctions cérébrales : cet état peut dégénérer en une véritable apoplexie, et être par conséquent suivi d'une mort prompte. Ainsi les morts subites déterminées par les affections vives de l'ame ne commencent pas, comme le pense Bichat, par le cœur, mais par le cerveau, qui lui-même est le siége primitif des passions.

Cette distinction étant établie entre la syncope qui a son siége dans le cœur, et celle qui occupe

le cerveau, remarquons que cette dernière peut être accompagnée de mouvemens convulsifs, et que dans l'autre espèce il n'existe, pour les produire, rien de semblable au tiraillement qu'occasionne dans les fibres du cœur sa distension par un corps gazeux. Il reste donc évident que, dans les morts subites déterminées par cette distension, les phénomènes de la vie organique cessent avant ceux de la vie animale.

§ II. *Effets consécutifs de la présence de l'air dans le système veineux, lorsque ce fluide n'a pas été injecté en suffisante quantité pour déterminer subitement la mort.*

Expérience VII, *faite à la température de* 12 *degrés R. sur un petit dogue assez fort, du poids de* 8 *kilogrammes, dont le pouls battoit environ* 100 *fois par minute.* J'ai injecté en huit fois, dans l'espace de 16 minutes, 180 centimètres cubes d'air atmosphérique dans la veine jugulaire, par quantité de 20 et de 30 centimètres cubes, avec la précaution de laisser écouler entre les injections un intervalle de une à 3 minutes. Les premières injections occasionnèrent de l'augmentation dans la fréquence du pouls; elles ne furent suivies d'aucun cri, d'aucune plainte. Seulement celle de 30 centimètres cubes

détermina un peu d'élévation dans les mouvemens respiratoires; à la suite des dernières, le pouls ne battoit plus que 70 fois par minute ; mais il reprit promptement son état naturel. L'animal ayant été détaché ne présentoit, au bout d'une demi-heure, aucune lésion apparente dans ses fonctions; tous ses mouvemens étoient parfaitement libres. Dès le lendemain, il prit des alimens. Les jours suivans, sa santé ne parut nullement altérée; au bout de dix jours, il servit à d'autres expériences.

EXPÉRIENCE VIII, *faite à la température de* 15 *degrés R. sur un chien mâtin bâtard, du poids de* 7 *kilogramm.* 5 *hectog., dont le pouls battoit environ* 100 *fois par minute.* J'ai injecté en onze fois, dans l'espace de 28 minutes, 250 centimètres cubes d'air atmosphérique dans la veine jugulaire. Les premières injections, que je fis par quantité de 20 et de 30 centimètres cubes, et en laissant écouler de l'une à l'autre un intervalle de une à 4 minutes, ne furent pas suivies d'autre effet remarquable que d'un peu d'accélération dans le pouls qui, dans les injections suivantes, devint, comme dans les expériences précédentes, rare et foible. La respiration s'étant élevée après la 6e et la 7e injection, je laissai écouler 7 minutes entre la septième et la huitième, afin de donner le temps à

l'animal de reprendre du calme. A la 9e injection, qui ne fut que de 20 centimètres cubes, et que je fis 4 minutes après la 8e, la respiration étoit courte et plaintive; les deux dernières, que je fis en 4 minutes, ne furent, en raison de ce symptôme, chacune que de 10 centimètres cubes. L'animal a ensuite été détaché; il est resté quelques minutes appuyé sur ses deux pattes de devant; il est ensuite tombé sur le côté, mais sa respiration se faisoit librement, et il ne paroissoit avoir qu'un peu de foiblesse. Une heure après la dernière injection, il a toussé, et la toux est revenue par intervalles. Le lendemain la toux étoit augmentée; pendant la journée la respiration devint laborieuse; le soir elle étoit accompagnée de râle; le pouls étoit foible; le chien étoit étendu par terre, et il sortoit de sa gueule un liquide transparent, écumeux, qui provenoit des voies aériennes; il mourut après avoir rendu une assez grande quantité de ce liquide, 35 heures 7 minutes après la dernière injection. J'en fis l'ouverture environ deux heures après la mort: les plèvres étoient saines; mais les poumons, au lieu d'être rosés, comme ils sont dans l'état naturel, étoient grisâtres, marbrés de brun, gorgés d'un peu de sang et de beaucoup de mucosités écumeuses. Il n'y avoit pas une bulle de gaz dans le cœur ni dans les vaisseaux sanguins; les deux ventricules

contenoient du sang mêlé de petites concrétions jaunes, demi-transparentes.

J'ai répété plusieurs fois ces deux expériences, et elles m'ont toujours offert les mêmes résultats, c'est-à-dire que lorsque je n'avois injecté qu'une quantité modérée d'air, l'animal revenoit promptement à la santé, et que lorsque j'en avois injecté successivement une quantité considérable, par exemple de 200 à 250 centimètres cubes, suivant la grosseur et la force de l'animal, il étoit pris assez promptement d'un embarras dans les bronches, d'où résultoient la toux, l'expectoration d'un liquide filant, transparent, écumeux, le râle, la mort, et la même altération dans les poumons. Mais les symptômes ne suivent pas toujours une marche aussi rapide, et quelquefois l'animal ne meurt que le troisième jour.

Il résulte de là qu'une grande quantité d'air atmosphérique peut être injectée, en un espace de temps très-limité, dans le système veineux d'un animal vivant, sans produire aucun accident primitif grave, pourvu qu'on fasse les injections avec les précautions nécessaires pour ne pas déterminer la distension du cœur pulmonaire; mais que ce fluide, ainsi injecté et en grande quantité, occasionne consécutivement un embarras dans le système capillaire des poumons, et une lésion de sécrétion du mucus bron-

chique ; accidens auxquels succombe l'animal au bout d'un à trois jours. La mort commence alors par les poumons, tandis qu'elle commence, comme nous l'avons vu, par le cœur lorsque l'animal meurt immédiatement après l'injection de l'air, et dans un cas comme dans l'autre, le cerveau n'est jamais primitivement affecté.

Mais comment l'air atmosphérique, injecté dans le système veineux, peut-il occasionner cette lésion pulmonaire mortelle ? C'est ce dont je vais tâcher de rendre raison. Nous avons vu que le système artériel des animaux dans les veines desquels on avoit injecté de l'air, ne contenoit jamais une bulle de ce fluide ; et l'on doit en conclure que, quoiqu'il soit peu soluble, il finit par se dissoudre dans le sang, ou s'évacue en partie par l'exhalation pulmonaire. Or, il est probable que, lorsqu'on n'en injecte qu'une petite quantité, elle entre en combinaison avec le sang, depuis la veine jugulaire par où on l'introduit jusqu'au système capillaire pulmonaire ; mais que, lorsqu'on en injecte plus que le sang noir ne peut en dissoudre, les bulles qui ne se dissolvent pas sont entraînées avec ce liquide dans le système veineux jusqu'aux cellules pulmonaires, et que là elles rencontrent des obstacles, tant pour se rendre dans les ramifications bron-

chiques, que pour passer dans les radicules du système artériel. Forcées ainsi de s'arrêter dans les vaisseaux capillaires pulmonaires, elles y embarrassent nécessairement la circulation ; mais elles finissent par traverser, au moins en partie, la membrane qui les sépare des ramifications bronchiques, et cette membrane, en remplissant une fonction qui ne lui est pas assignée par la nature, se trouve par là même altérée d'une manière grave dans ses propriétés vitales. Boerhaave paroît avoir entrevu ce genre de lésion, lorsque, dans ses *Prælectiones academicæ* (1), il cherche à expliquer comment l'air injecté dans le système veineux détermine la mort. *Aer*, dit-il, *venæ vivi animalis impulsus, mox lethalem facit peripneumoniam, dum obstruit minima vasa pulmonum; dum enim conatur per vias iter sibi parare, quas ex suà indole invenit impervias, diffringit omnia citamque mortem infert.* Seulement cet auteur célèbre paroît avoit confondu la mort que l'on détermine par la distension du cœur pulmonaire, avec celle qui résulte, mais beaucoup moins promptement, du genre de lésion que nous venons d'indiquer.

---

(1) Tome II, pag. 208. *Gottingæ*, 1740.

§ III. *Action de l'air injecté dans le système veineux sur la coloration du sang artériel.*

Expérience IX, *faite à la température de* 9 *degrés* R. *sur un chien du poids de* 8 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 112 *fois par minute.* Pour faire ces sortes d'expériences, je mets à découvert, non-seulement la veine jugulaire destinée aux injections, mais encore l'artère carotide; je fais à cette artère, du côté de la tête, une ligature, au-dessous de laquelle j'ouvre le vaisseau pour y adapter un petit ajutage à robinet; on ouvre ce robinet à volonté pour examiner le sang, et on reçoit ce liquide sur un morceau de papier blanc. Les choses étant ainsi disposées, j'ai injecté, à 7 heures 32 minutes du matin, 20 centimètres cubes d'air atmosphérique dans la veine jugulaire. Sur-le-champ le pouls a augmenté de fréquence, et la respiration s'est un peu élevée (1). 30 secondes après cette injection, j'ou-

(1) Comme le trouble de la circulation entraîne nécessairement celui de la respiration, et qu'il peut en résulter un changement dans la couleur du sang artériel, j'ai cru devoir, dans cette expérience et dans d'autres du même genre, noter l'état de ces fonctions après chaque injection, afin qu'on pût déterminer la part que leur lésion peut avoir sur la couleur du sang artériel.

vris le robinet adapté à la carotide, d'où il sortit du sang vermeil, et pas une bulle de gaz.

A 7 heures 33 minutes 30 secondes, injection de 20 centimètres cubes d'air; immédiatement après, pouls très-fréquent, respiration grande et accélérée. A 7 heures 36 minutes, le calme étant en grande partie rétabli, je fis sortir de la carotide un peu de sang, qui étoit vermeil.

A 7 heures 41 minutes 30 secondes, injection de 30 centimètres cubes d'air. A l'instant respiration précipitée, pouls très-fréquent et petit, plaintes. Le pouls reprend bientôt du développement et revient à son état naturel. A 7 heures 44 minutes, le sang de la carotide, examiné, conservoit sa couleur vermeille.

A 7 heures 45 minutes, injection de 30 centimètres cubes. Respiration haute et précipitée. Au même instant le sang qu'on a fait sortir de la carotide n'a pas offert de changement dans sa couleur, malgré l'état de la respiration. Au bout de quelques secondes, plaintes, respiration courte et isochrone aux battemens du pouls, qui vont à 124 par minutes. A 7 heures 46 minutes 30 secondes, le sang de la carotide, de nouveau examiné, avoit pris une teinte sensiblement brunâtre. A 7 heures 56 minutes, l'animal continuoit de se plaindre, et la respiration étoit

rapprochée de l'état naturel. A 8 heures une minute, le sang artériel avoit repris sa couleur vermeille. A 8 heures 3 minutes, le pouls battoit 120 fois par minutes.

A 8 heures 5 minutes, injection de 30 centimètres cubes d'air. Pouls très-fréquent; sa fréquence diminue promptement et la respiration s'élève. A 8 heures 10 minutes, le sang de la carotide avoit sa couleur vermeille.

A 8 heures 13 minutes, injection de 40 centimètres cubes d'air. Pouls très-fréquent, respiration élevée et accélérée. A 8 heures 16 minutes, le sang artériel avoit une teinte brunâtre qu'on ne pouvoit pas attribuer à l'état de la respiration : à 8 heures et demie, il avoit repris sa couleur vermeille.

A 8 heures 37 minutes, injection de 40 centimètres cubes d'air. Pouls très-fréquent, respiration accélérée et très-courte, plaintes. 3 minutes après, la respiration étoit moins fréquente, et le sang de l'artère carotide étoit très-brun : à 8 heures 46 minutes, il étoit revenu, à-peu-près, à son état naturel.

A 8 heures 48 minutes, injection de 50 centimètres cubes d'air. Même effet sur le mouvement du cœur et la respiration. A 8 heures 49 minutes 30 secondes, le sang de l'artère carotide étoit très-brun; à 8 heures 55 minutes, il présentoit la même couleur, qui étoit moins foncée à 9 heures

2 minutes, mais différoit encore beaucoup du vermeil.

A 9 heures 3 minutes, injection de 60 centimètres cubes d'air : même effet sur le pouls et les mouvemens respiratoires; cris. Au bout de 2 minutes, le sang de l'artère carotide étoit très-brun; à 9 heures 10 minutes, il conservoit la même couleur, qui étoit semblable à celle du sang veineux. J'observe qu'à la suite des injections précédentes, il n'est jamais sorti avec le sang de la carotide aucune bulle de gaz.

A 9 heures 12 minutes 30 secondes, injection de 70 centimètres cubes d'air. Immédiatement après, pouls insensible, cris qui ne continuent pas, agitations très-grandes. Au bout de 20 secondes, le pouls se fait sentir; il est extrêmement petit et rare; il se développe un peu par degrés, mais reste foible. L'animal renverse deux à trois fois sa tête en arrière; il respire à peine, et les mouvemens respiratoires sont très-rares; il évacue des matières fécales et paroît cesser de vivre. A 9 heures 16 minutes, la respiration se ranime; le pouls est moins rare. A 9 heures 19 minutes, la respiration est fréquente et le pouls tendu; l'animal semble reprendre un peu de vigueur; on le détache; il reste couché et dans la plus grande prostration, à laquelle il succombe au bout d'une demi-heure sans la moindre agitation.

A l'ouverture du corps, qui fut faite 25 minutes après la mort, je trouvai beaucoup de sang et une quantité modérée de gaz dans l'oreillette, le ventricule et l'artère pulmonaires. L'oreillette et le ventricule aortiques ne contenoient qu'un peu de sang. Dans ces diverses cavités, ce liquide étoit en partie coagulé.

Il résulte de cette expérience que l'air atmosphérique injecté à plusieurs reprises dans la veine jugulaire, et en quantité insuffisante pour arrêter l'action du cœur, finit par altérer la couleur vermeille du sang artériel. Mais à la suite des injections, même modérées, de l'air dans la veine jugulaire, la circulation pulmonaire se trouve toujours plus ou moins empêchée par la présence de ce fluide dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires, et il est possible que cette circonstance contribue quelquefois à diminuer la teinte vermeille du sang artériel. Cependant, comme ce sang est souvent brun à la suite des injections, lors même que la respiration n'est pas laborieuse, et qu'il conserve sa teinte brune assez long-temps, on doit en conclure que la présence seule de l'air qui se dissout dans le système veineux, peut empêcher que le sang, en traversant les poumons, ne reprenne pendant quelque temps la couleur vermeille propre au sang artériel. Cet effet semble impliquer contradiction,

lorsqu'on le compare avec celui que produit le contact de l'air sur le sang veineux mis dans un vase quelconque, et qui devient toujours d'un beau vermeil à sa surface. Mais ici il n'y a que fixation de l'oxigène de l'air, dont l'azote n'est nullement absorbé; tandis qu'à la suite des injections, l'azote, ainsi que l'oxigène, se dissolvent dans le sang, puisque, quand les injections n'ont pas été assez considérables pour déterminer promptement la mort, on ne trouve plus une bulle de gaz dans le système sanguin, comme le prouve l'expérience VIII. Je dois faire observer ici que lorsque les animaux, consécutivement aux injections, succombent à l'altération des poumons dont nous avons parlé dans la même expérience, le sang artériel reprend avant la mort sa couleur vermeille: je m'en suis assuré plusieurs fois en ouvrant une artère lorsque l'animal étoit à l'agonie; de manière qu'il ne meurt pas d'asphyxie, comme on pourroit le croire.

On a pu remarquer, dans l'expérience précédente, qu'il a fallu injecter une bien grande quantité d'air dans la veine jugulaire pour déterminer la mort, puisque le produit de toutes les injections est de 390 centimètres cubes d'air. Mais le chien étoit assez fort, et ces injections n'ont été faites qu'en une heure 40 minutes 30 secondes; de manière que le temps qu'on a laissé

écouler de l'une à l'autre a suffi pour permettre à l'air de se dissoudre en partie dans le sang; et c'est pour cette raison qu'on n'a trouvé qu'une médiocre quantité de ce fluide dans le cœur et l'artère pulmonaires de l'animal. Il s'ensuit qu'il n'est pas mort par la distension de l'oreillette et du ventricule pulmonaires; et si l'on fait attention à la manière dont il a cessé de vivre, au sang qu'il a perdu et à la durée de l'expérience, on concevra qu'il n'a pu succomber qu'à l'état adynamique de tous ses organes, mais surtout du cœur.

§ IV. *Injections de l'air atmosphérique dans le système artériel, et spécialement dans l'artère carotide.*

Les seules artères dans lesquelles on puisse injecter de l'air atmosphérique, dans les animaux vivans, sont l'artère crurale et l'artère carotide. Il est très-difficile d'injecter un gaz quelconque dans l'artère crurale des chiens, parce que cette artère est située peu commodément pour les expériences, et qu'on ne la trouve d'un assez gros calibre pour recevoir un ajutage, que chez des chiens très-forts. Je suis cependant parvenu à faire cette expérience, d'ailleurs peu intéressante relativement aux résultats qu'on pouvoit en attendre.

J'ai donc injecté dans cette artère, en dirigeant l'injection vers le membre, une quantité d'air qu'il ne m'a pas été possible de mesurer ni d'évaluer, vu la résistance que présentoit l'artère : cet air n'a produit aucun effet sensible ; et l'animal ayant été ensuite sacrifié à une autre expérience, j'ai recherché inutilement ce fluide dans l'artère et dans le système veineux. Mais on conçoit que si l'on parvenoit à injecter dans l'artère principale d'un membre une quantité considérable d'air, ce fluide suivant le cours du sang, se rendroit dans la veine cave, et de là dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires, où il produiroit les mêmes effets que lorsqu'on l'injecte dans la veine jugulaire.

L'air injecté dans l'artère carotide produit des effets différens suivant qu'on l'injecte modérément et en petite quantité, ou avec force et en quantité plus considérable, comme nous le verrons par l'expérience suivante.

Expérience X, *faite à la température de 12 degrés R. sur un chien barbet de forte taille, du poids de 9 kilogrammes.* Après avoir mis l'artère carotide à nu, et y avoir fait une ligature du côté du cœur, je l'ai ouverte du côté du cerveau et y ai poussé un peu d'air atmosphérique. La résistance qu'on éprouve dans cette expérience, tant de la part des parois de l'artère et

de ses divisions, que de celle du sang qui reflue contre son propre cours, est telle qu'il en résulte une compression très-forte dans l'air de la pompe, et qu'il est impossible d'estimer la quantité qu'on injecte. Au reste, j'ai arrêté le piston après avoir senti, au moyen du doigt appliqué sur l'artère, un peu d'air passer dans son intérieur. Aucun effet n'a suivi cette injection, que j'ai réitérée à plusieurs reprises, après avoir laissé écouler quelques minutes pour observer les accidens primitifs qu'auroit pu produire l'injection précédente. A chaque fois, je m'assurois que l'air entroit dans l'artère, tant par la pression du doigt que par le gonflement du vaisseau, et le bruit que produisoit quelquefois l'air en entrant. Ces différentes injections ne produisirent pas plus d'effet que la première. Dès qu'on lâchoit la tête de l'animal, il la relevoit avec agilité; ses yeux étoient aussi vifs qu'en parfaite santé, et il entendoit parfaitement. Je poussai alors dans la carotide une plus grande quantité d'air, mais très-modérée encore comparativement à celle qu'on peut injecter dans la veine jugulaire sans déterminer de symptômes dangereux; et dans l'instant l'action du cerveau fut abolie. Je liai l'artère et détachai l'animal pour l'observer; la tête resta dans la situation horizontale où elle étoit avant l'injection, et une roideur spasmodique s'empara

des muscles comme dans les apoplexies sanguines; mais dans un apoplectique ce phénomène ne s'observe que d'un côté du corps, tandis que les quatre membres de l'animal devinrent roides; ce qui devoit être, les effets de l'injection n'ayant pu être bornés à un seul côté du cerveau, à cause des nombreuses anastomoses des artères cérébrales. Les irritans mécaniques et chimiques ne déterminèrent pas la moindre expression de sensibilité. La vue, l'ouïe et l'odorat étoient aussi complètement anéantis. Enfin les phénomènes de la vie organique étoient les seuls qui persistassent; le pouls étoit fort et sans fréquence, la respiration grande; le sang que je fis sortir de l'artère crurale étoit d'un beau rouge vermeil. La respiration devint ensuite comme stertoreuse; et environ trois heures après la dernière injection, l'animal expira. Je ne trouvai pas une bulle de gaz dans son système sanguin; et le cerveau, qui fut spécialement examiné, ne présenta aucune lésion apparente.

Cette expérience, répétée plusieurs fois, ne m'a pas présenté de différence dans les résultats; constamment, phénomènes de l'apoplexie lorsqu'une quantité un peu considérable d'air avoit atteint le cerveau; effet nul quand je n'avois injecté que très-peu de ce fluide. Dans ce dernier cas, j'ai quelquefois laissé vivre l'animal pendant

plusieurs jours sans observer aucun effet consécutif de l'action du gaz.

On voit qu'il n'y a aucune comparaison à établir, malgré l'assertion de Bichat, entre le genre de mort qui résulte de l'injection de l'air dans la carotide, et celui qu'on détermine en injectant le même fluide dans les veines : dans le premier, les propriétés vitales du cerveau sont d'abord éteintes par la compression exercée sans doute, dans le système capillaire cérébral , par l'air qui le distend au moment de son arrivée ; et l'animal vit encore organiquement pendant plusieurs heures, parce que la circulation et la respiration n'éprouvent aucune altération par l'action directe du gaz : c'est donc la mort du cerveau qui entraîne successivement la mort des autres organes.

Au contraire, dans l'animal qui meurt à la suite d'une forte injection d'air dans la veine jugulaire, c'est le cœur pulmonaire qui est d'abord arrêté dans ses fonctions, et la cessation de la circulation pulmonaire entraîne celle de la circulation générale, et par cela même la mort des divers organes. Ici les phénomènes se succèdent avec la plus grande rapidité, et l'animal est bientôt sans mouvement. Mais le cœur pulmonaire, quoiqu'il cesse le premier d'agir , conserve cependant encore , pendant quelque temps,

assez de force dans ses propriétés vitales pour rétablir, lorsqu'on fait cesser sa distension, la circulation pulmonaire; d'où résulte le retour du sang rouge aux divers organes, dont la vie est ranimée par ce liquide. Tandis que, dans l'apoplexie déterminée par l'air injecté dans la carotide, l'action du cerveau est entièrement éteinte, puisque la circulation à sang rouge, que la présence de l'air n'a pu suspendre que momentanément, ne la rétablit pas, même après la dissolution de ce fluide dans le sang.

Bichat pense que la mort produite par l'injection de l'air dans la carotide n'est pas due à la compression exercée sur le cerveau par ce fluide. *Je ne crois pas*, dit-il (1), *que cette compression puisse être le résultat de la petite quantité d'air qui, étant poussée par la carotide, suffit pour faire périr l'animal. Aussi je doute que cette compression fût réelle dans l'observation de Morgagni; mais ses observations n'en sont pas moins importantes: quelle que soit la manière dont il tue, l'air est mortel en arrivant au cerveau, et c'est le point essentiel. Qu'importe le comment? Le fait seul nous intéresse.*

Cette manière de voir de Bichat lui a été évi-

(1) Ouvrage cité, pag. 210.

demment suggérée par l'opinion où il étoit, que la présence d'une petite quantité d'air dans le système sanguin étoit mortelle. Mais nous avons suffisamment démontré qu'on ne produit aucun effet quand on n'injecte que peu d'air dans la carotide; et qu'il faut, pour occasionner l'apoplexie, en injecter suffisamment pour comprimer le cerveau : c'est donc la compression qui est, dans ce cas, la cause unique de la mort, et ce fait coïncide avec les observations de Morgagni.

Nous avons vu que lorsqu'on avoit déterminé l'apoplexie par l'injection d'une suffisante quantité d'air dans la carotide, la mort ne survenoit qu'au bout de quelques heures. Mais il n'en est pas ainsi lorsqu'ayant injecté assez d'air pour produire l'apoplexie, on continue à pousser avec force l'air dans l'artère : alors, en effet, ce fluide, en suivant le cours du sang, revient par le système veineux au cœur pulmonaire, et passe même en partie, au moyen sans doute des anastomoses, dans le système artériel général; or, le trouble qu'il produit dans la circulation compliquant ses effets sur le cerveau, la cessation de l'action du cœur et de celle des poumons suit de très-près l'abolition des fonctions cérébrales, et la mort en est une suite immédiate. J'ai fait ainsi périr très-promptement un chien, en injectant, dans

l'espace d'une à deux minutes, 700 centimètres cubes d'air dans la carotide; et j'ai trouvé, à l'ouverture de son corps, des bulles d'air en grande quantité, non-seulement dans les vaisseaux du cerveau, mais aussi dans les cavités du cœur et dans tout le système sanguin, tant artériel que veineux. La substance corticale du cerveau en contenoit évidemment aussi, puisque la pression de cette partie déterminoit la crépitation; mais il n'y en avoit pas dans la substance médullaire. En coupant le foie, on voyoit sortir beaucoup d'air qui rendoit très-écumeux le sang des vaisseaux hépatiques. Enfin il y avoit un assez grand nombre de bulles du même fluide dans le tissu cellulaire qui accompagne les artères et les veines mésentériques, à l'endroit où elles se divisent pour se distribuer sur les intestins.

ARTICLE II.

INJECTIONS DU GAZ OXIGÈNE.

§ Ier. *Déterminer dans quelles circonstances le gaz oxigène, injecté dans le système veineux, produit promptement la mort.*

EXPÉRIENCE XI, *faite à la température de* 10 *degrés R. sur un chien du poids de* 5 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 110 *fois par*

minute. J'ai injecté en dix fois, et dans l'espace de 31 minutes, 200 centimètres cubes de gaz oxigène dans la veine jugulaire, avec la précaution de laisser écouler, d'une injection à l'autre, un intervalle de quelques minutes. Chaque injection a été suivie du bruit résultant du mélange du gaz avec le sang (expérience Ire). Le pouls et la respiration augmentoient de fréquence pendant quelque temps. Souvent le pouls, immédiatement après l'injection, présentoit plus de force et moins de fréquence; et au bout de 10 à 12 secondes, il étoit très-fréquent et battoit plus de 130 fois par minute: aucun autre effet ne suivit ces injections. Deux minutes après la dernière, j'en fis une de 30 centimètres cubes, qui fut suivie, à une minute de distance, d'une autre injection de la même quantité de gaz oxigène: elles ne déterminèrent pas d'autre effet que les premières. Enfin, une minute après la dernière, j'en fis une de 40 centimètres cubes. Au même instant, cris douloureux, respiration rare, mouvemens violens, éjection des urines, pouls insensible; quelques inspirations lentes; mort.

A l'ouverture du corps, qui fut faite au bout de quelques minutes, je trouvai les poumons rosés, les deux veines caves et les veines qui y aboutissent très-distendues par du gaz. Ce gaz avoit évidemment empêché, sur la fin de la vie,

le sang veineux d'arriver au cœur. L'oreillette, le ventricule et l'artère pulmonaires étoient pleins de gaz et d'un sang écumeux d'un beau rouge vermeil. Les parois de l'oreillette avoient aussi pris cette teinte; les veines pulmonaires, l'oreillette et le ventricule aortiques ne contenoient que du sang noir, et pas une bulle de gaz. Les vaisseaux du cerveau et le cerveau lui-même, qui furent examinés avec soin, ne présentoient rien de particulier.

Dans cette expérience, où la somme des injections a été de 300 centimètres cubes de gaz, il est évident que c'est la distension du cœur pulmonaire, produite par les trois dernières injections, qui a déterminé la mort; et il est très-probable que si elles avoient été semblables aux premières, elles n'auroient occasionné aucun accident primitif. Je me suis convaincu, par d'autres expériences, qu'on peut injecter impunément de bien plus grandes quantités de gaz oxigène que d'air dans le système veineux des animaux vivans; ce qui dépend probablement de ce que l'oxigène se dissout mieux dans le sang que l'azote de l'air. Je me suis aussi assuré que, lorsqu'on réitère avec modération les injections du gaz oxigène, on n'affoiblit jamais autant les mouvemens du pouls qu'avec l'air atmosphérique; et que les premières injections de ce gaz, faites par petites quantités,

augmentent au contraire la force du cœur. Mais une seule injection du gaz oxigène peut être mortelle, si elle est suffisante pour produire la distension, comme le prouve l'expérience suivante.

Expérience XII, *faite à la même température que la précédente, sur un petit chien très-sensible, du poids d'environ 4 kilogrammes, dont le pouls battoit* 112 *fois par minute.* 60 centimètres cubes de gaz oxigène ont été injectés d'un seul coup de piston dans la veine jugulaire: au même moment, l'animal ne parut pas affecté; mais au bout de quelques secondes, il poussa des cris douloureux, fut pris de mouvemens convulsifs, avec renversement du tronc en arrière, et mourut. A l'ouverture, faite deux minutes après la mort, on trouva la veine cave, l'oreillette et le ventricule pulmonaires distendus par du gaz et du sang; mais la masse de ce sang étoit brune, parce que, le mouvement du cœur ayant été arrêté tout-à-coup, elle n'avoit pu se combiner avec l'oxigène qu'à sa surface, qui seule étoit d'un rouge vermeil. L'oreillette et le ventricule aortiques ne contenoient que du sang qui n'avoit pas encore perdu sa couleur vermeille. Les poumons étoient rosés.

Pour démontrer jusqu'à l'évidence que le gaz oxigène injecté dans le système veineux, ne dé-

termine promptement la mort que lorsqu'il distend l'oreillette et le ventricule pulmonaires, et empêche ainsi le sang veineux d'arriver dans ces cavités, il falloit, en ouvrant promptement une grosse veine voisine du cœur, faire revenir à la vie des animaux que cette distension venoit de frapper de mort apparente, et c'est ce que j'ai fait un grand nombre de fois : mais il est inutile de détailler cette expérience ; je préviendrai seulement que quelquefois elle ne réussit pas, quand il ne sort de la veine ouverte que du sang et pas de gaz, parce que ce sang vient alors des branches collatérales de la sous-clavière, peut-être aussi de l'azygos, et que le cœur, conservant tout ce qu'il contient, reste dans le même état de distension.

Il résulte de ce qui précède que la mort prompte qu'on détermine en injectant une grande quantité de gaz oxigène dans le système veineux d'un animal vivant, commence par le cœur, et qu'elle a lieu de la même manière que celle que produisent les injections de l'air atmosphérique dans la veine jugulaire.

§ II. *Déterminer les effets que produit consécutivement le gaz oxigène injecté dans le système veineux, lorsqu'il ne détermine pas promptement la mort.*

Si l'on injecte dans le système veineux d'un chien de moyenne taille, de 100 à 150 centimètres cubes de gaz oxigène, mais par quantités de 20 centimètres cubes seulement, et avec la précaution de laisser écouler trois à quatre minutes d'intervalle entre les injections, l'animal ne paroît nullement affecté; dès le lendemain de l'expérience, il mange, boit, remplit bien toutes ses fonctions, et les jours suivans il ne lui survient pas le moindre accident. Pour savoir si une quantité plus considérable de gaz oxigène n'occasionne pas quelques effets particuliers dans d'autres systèmes que le système sanguin, j'ai fait l'expérience suivante.

Expérience XIII, *faite à la température de* 14 *degrés R. sur un chien mâtin bâtard, du poids de* 7 *kilogr.* 5 *hectog., dont le pouls battoit* 104 *fois par minute.* 300 centimètres cubes de gaz oxigène ont été injectés dans la veine jugulaire, par quantités de 20 et de 30 centimètres, et dans l'espace de 30 minutes 15 secondes. Les trois premières injections ayant été faites en moins de deux minutes, l'animal poussa à la troisième quelques cris, évacua ses urines et ses

matières fécales. Mais le cœur n'ayant été qu'un peu fortement excité sans être distendu, le pouls continua de battre, et même avec force; seulement il diminua de fréquence: il ne survint pas de mouvemens convulsifs. A la suite des autres injections, la respiration fut quelquefois, mais pendant très-peu de temps, élevée et haletante; on n'entendit plus aucune plainte, et le pouls conserva toute sa force. L'animal ayant été détaché après la dernière injection, a marché très-librement, et n'a rien présenté de particulier pendant la journée.

Le lendemain, il avoit une toux pénible, mais qui avoit des intermittences assez longues; il n'étoit pas affoibli; il chercha plusieurs fois à s'enfuir, et refusa de manger. Le soir, augmentation de la toux.

Le troisième jour, l'animal toussoit moins; il mangea avec appétit, et paroissoit bien portant, à la toux près, qui le soir n'étoit plus que légère.

Le quatrième jour, il ne toussoit plus; il étoit gai, caressant, et entièrement rétabli. On le conserva encore trois jours, pendant lesquels sa santé ne fut nullement troublée.

Il résulte des faits ci-dessus que le gaz oxigène, si on prend les précautions nécessaires pour ne pas produire la distension du cœur, peut être injecté en plus grande quantité que l'air atmo-

sphérique, dans le système veineux des animaux vivans, sans déterminer d'accidens consécutifs ; et que ces accidens, lorsqu'ils se développent, se bornent à une altération de l'organe pulmonaire analogue à celle qu'occasionne l'air atmosphérique, mais moins grave. Quoique le gaz oxigène soit stimulant par sa nature, il est probable que la lésion qu'il détermine dans les poumons dépend, comme celle que produit l'air, de l'action mécanique du gaz non dissous sur le système capillaire pulmonaire ; car ce gaz respiré pur ne produit pas d'affection catarrhale ; injecté dans la plèvre (1), il y est assez promptement absorbé sans produire d'inflammation, comme je m'en suis assuré plusieurs fois ; enfin, dissous dans le système veineux, comme cela arrive lorsqu'on l'y a injecté avec ménagement, il ne produit pas d'effet sensible sur aucune partie de l'économie ani-

---

(1) Pour injecter un gaz quelconque dans la plèvre, j'enfonce un trocar à hydrocèle, avec sa canule, dans un espace intercostal, à la partie moyenne et latérale droite du thorax; j'ôte ensuite le trocar en laissant la canule, dans laquelle j'introduis l'ajutage de la pompe pneumatique ; et dès que l'injection est faite, je retire promptement l'instrument et la canule. L'ouverture faite aux parois thoraciques étant très-petite, est à l'instant même bouchée par le rapprochement de ses bords, et il n'en sort pas un atome du gaz injecté.

male. Je n'ai pas injecté de gaz oxigène dans la carotide; mais je puis déduire de l'analogie qu'il produiroit les mêmes effets que l'air atmosphérique.

§ III. *Déterminer si le gaz oxigène, injecté dans le système veineux, produit un changement dans la couleur du sang artériel.*

EXPÉRIENCE XIV, *faite à la température de* 12 *degrés R. sur un chien barbet assez fort, du poids de* 7 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 104 *fois par minute.* Ayant adapté un ajutage à robinet à l'artère carotide, après l'avoir liée du côté du cerveau, j'ai injecté en 7 fois, dans la veine jugulaire, 210 centimètres cubes de gaz oxigène. Ces injections ont été faites dans l'espace de 40 minutes; les deux premières étoient de 20 centimètres cubes de gaz, les trois suivantes de 30, et les deux dernières de 40. Après chaque injection, on a ouvert, à plusieurs reprises, le robinet de l'artère carotide pour en faire sortir un peu de sang artériel. Les deux dernières injections ayant déterminé un peu de trouble dans la circulation et la respiration, on a attendu que le calme fût rétabli pour examiner ce liquide : il avoit conservé la même teinte vermeille qu'avant l'expérience; mais il s'est constamment coagulé avec une extrême promptitude.

On a ensuite lié le vaisseau ouvert et détaché l'animal. Il a marché, et n'a paru avoir d'autre affection que de la foiblesse. Il s'est couché, et a fait peu de mouvemens dans la journée. Il n'a pas toussé. Le lendemain il a refusé de manger; il étoit fort triste, toujours couché, et ne toussoit pas.

Le troisième jour au matin, je le trouvai dans la prostration; il étoit très-froid, et ses membres dans le plus grand relâchement; il respiroit lentement, avec râle, et avoit le pouls très-foible: il mourut au bout d'une heure. A l'ouverture du corps, que je fis une heure après la mort, je ne trouvai pas une bulle de gaz dans tout le système sanguin. Les deux ventricules du cœur contenoient du sang noir liquide. Les poumons étoient rosés, sans altération, et les plèvres saines; mais la gauche contenoit un peu de sérosité. Les autres organes n'ont rien présenté de particulier.

L'absence de la toux à la suite de l'expérience, et l'état des poumons prouvent que l'animal n'a succombé à aucune lésion pulmonaire; l'adynamie seule paroît avoir occasionné sa mort. Mais ceci est étranger au but de l'expérience que j'ai répétée plusieurs fois, et de laquelle il résulte que le gaz oxigène, injecté dans le système veineux, ne détermine aucun changement de nuance sensible dans la couleur du sang artériel, qu'il rend peut-être un peu plus coagulable.

ARTICLE III.

INJECTIONS DU GAZ AZOTE.

§ Ier. *Déterminer dans quelles circonstances le gaz azote, injecté dans le système veineux, produit la mort.*

EXPÉRIENCE XV, *faite à la température de 9 degrés R.* 20 centimètres cubes de gaz azote ont été injectés dans la veine jugulaire d'une petite chienne du poids de 3 kilogrammes, dont le pouls battoit 120 fois par minute. Un instant après, cris douloureux, roideur convulsive des membres et du tronc. Bientôt calme; mouvemens respiratoires très-ralentis; pouls à peine sensible; au bout d'une minute, il disparoît entièrement : cependant on voit encore les mouvemens du cœur, à la vérité très-foibles, à travers les parois du thorax. L'animal fait quelques grandes inspirations très-éloignées les unes des autres, et meurt 3 minutes après l'injection. A l'ouverture du cadavre, faite 4 minutes après la mort, je trouvai le cœur pulmonaire gorgé, sans être distendu, de sang noir et de gaz; un peu de sang dans la veine aortique, et les poumons rosés.

La même quantité de gaz azote ayant été injectée dans la veine jugulaire d'une autre petite chienne

de la même grosseur que celle qui avoit servi à la précédente expérience, a déterminé la mort avec les mêmes phénomènes. Le même résultat a aussi été obtenu, lorsque la température atmosphérique étoit moins basse, par exemple, lorsque le thermomètre de Réaumur marquoit 12 à 15 degrés.

Expérience XVI, *faite à la température de 12 degrés R. sur un chien assez fort, du poids de 7 à 8 kilogrammes.* J'ai fait, dans la veine jugulaire, quatre injections de 20 centimètres cubes de gaz azote : à la suite des deux premières, qui ont été faites à une minute de distance l'une de l'autre, l'animal a poussé quelques cris qui ont cessé promptement; le bruit résultant du mélange du gaz avec le sang, et dont nous avons plusieurs fois parlé, s'est fait entendre. Après la troisième, qui a suivi la seconde d'une minute, la respiration s'est élevée et considérablement ralentie; le pouls est devenu rare et à peine sensible; il y a eu pendant quelques instans opisthotonos; ensuite la respiration a repris de la fréquence.

La quatrième injection, faite 3 minutes après la troisième, a arrêté tout-à-coup les mouvemens du pouls, et presqu'entièrement la respiration. L'animal a fait ensuite quelques grandes inspirations. Le pouls s'est fait sentir, mais à peine, et

pour s'éteindre promptement. Enfin l'animal a expiré, sans mouvemens convulsifs, 5 minutes 30 secondes après la dernière injection. A l'ouverture du corps, faite 6 minutes après la mort, l'oreillette et le ventricule pulmonaires étoient gorgés de gaz et de sang, sans être distendus; le sang étoit d'un brun violacé. L'oreillette et le ventricule aortiques contenoient aussi du sang brun, mais moins foncé.

Expérience XVII, *faite à la même température, sur un chien de moyenne taille, assez fort, du poids de 7 kilogr., dont le pouls battoit* 110 *fois par minute.* 100 centimètres cubes de gaz azote ont été injectés, en quatre fois, dans la veine jugulaire, et dans l'espace de 13 minutes. Les deux premières injections, qui étoient de 20 centimètres cubes, ont occasionné des cris, des plaintes, de l'agitation, et une diminution de fréquence dans le pouls. La troisième, qui n'étoit également que de 20 centimètres cubes de gaz, a donné lieu à l'éjection des urines et des matières fécales, à la suspension des mouvemens du cœur et de la respiration, à l'opisthotonos. Au bout de quelques minutes, la respiration s'est rétablie, est devenue fréquente et courte, et on a pu sentir les battemens du pouls, qui alloient à 60 par minute. A la suite de la dernière injection, qui n'a été faite que 9 minutes après la troisième, l'animal a cessé

toute espèce de mouvemens, sans cris, sans aucune agitation préalable : un instant après, j'ai ouvert la veine sous-clavière, d'où il est sorti beaucoup de gaz, au moyen de la pression thoracique : l'animal a respiré. J'ai lié les veines; quelques inspirations ont encore eu lieu ; mais bientôt on n'a plus observé aucun signe de vie. A l'ouverture du corps, qui fut faite sur-le-champ, je trouvai le cœur pulmonaire gorgé de gaz et de sang, et les poumons sains.

J'ai plusieurs autres fois essayé sans succès de rappeler à la vie, de la même manière, des chiens auxquels j'avois arrêté l'action du cœur et des poumons par l'injection du gaz azote dans la veine jugulaire ; et je n'y suis jamais parvenu. Toujours, au moment de la sortie du gaz par l'ouverture faite à la veine sous-clavière, quelques grandes inspirations ont eu lieu, mais inutilement, l'action du cœur ne s'étant pas rétablie. Cependant, quand on n'injecte pas assez de gaz pour déterminer promptement la mort, l'animal peut survivre aux injections et revenir à la santé, comme le prouvent les deux expériences suivantes.

Expérience XVIII, *faite à la même température, sur un chien carlin bâtard, assez fort, du poids de* 5 *kilogr.* 5 *hectog., dont le pouls battoit* 104 *fois par minute.* J'ai injecté en quatre

fois et en 18 minutes, 60 centimètres cubes de gaz azote dans la veine jugulaire. Les deux premières injections, qui étoient chacune de 20 centimètres cubes, ont accéléré pendant quelques instans la respiration, et les mouvemens du pouls qui, au bout de quelques minutes, a diminué de fréquence. Après la troisième, qui n'étoit que de 10 centimètres, le pouls a été pendant quelques minutes petit et foible. La quatrième, qui étoit aussi de 10 centimètres cubes, a été suivie de cris, d'agitations, de la fréquence du pouls et de la respiration. Le calme étant rétabli, la veine a été liée et le chien détaché; il n'a plus paru souffrir, a exercé librement tous ses mouvemens. Le lendemain il a mangé; et les jours suivans, sa santé continuant d'être en bon état, il n'a plus été observé.

Expérience XIX, *faite à la température de* 15 *degrés R. sur un chien griffon du poids de* 6 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 106 *fois par minute*. 80 centimètres cubes de gaz azote ont été injectés en six fois, et dans l'espace de 7 minutes, dans la veine jugulaire, d'abord par quantités de 10 et ensuite de 20 centimètres cubes. A la suite des premières injections, respiration élevée, pouls rare, quelques mouvemens convulsifs, puis calme : la dernière a déterminé l'opisthotonos, qui a été suivi du calme. La veine ayant été liée et l'animal détaché, il a eu pendant quelques mi-

nutes la respiration élevée et courte, et une foiblesse musculaire telle qu'il ne pouvoit se soutenir sur ses quatre pattes. Mais il reprit promptement de l'activité; la respiration revint à son état naturel, et la progression devint facile; il chercha à s'évader et à mordre. Les jours suivans, il fut triste et refusa de manger : à cela près, il ne paroissoit pas malade; lorsqu'on ouvroit la porte, il vouloit s'enfuir. Cinq jours après l'expérience, je l'ai vu manger avec appétit: les jours suivans, il continua de se bien porter.

Il résulte des expériences XV et XVI que le gaz azote, injecté dans le système veineux, a une action plus nuisible que l'air atmosphérique, puisqu'il en faut en général beaucoup moins pour occasionner des cris douloureux, des convulsions et la mort; et qu'en faisant cesser la distension du cœur pulmonaire, déterminée par la présence de ce gaz, on ne peut faire revenir les animaux à la vie (Exp. XVII et XVIII): on doit en inférer qu'il a une action sédative sur la force vitale du cœur. Cette opinion est confirmée par son influence sur le pouls, dont il occasionne en général la foiblesse et la rareté d'une manière bien plus marquée que l'air atmosphérique, et surtout que le gaz oxigène. Cependant, pour produire la mort, les qualités nuisibles du gaz azote doivent être favorisées par son action mécanique sur le cœur;

car, 1° on peut respirer ce gaz impunément pendant plus d'une minute; 2° il n'asphyxie que par défaut de l'agent nécessaire à la respiration, comme le prouve la facilité avec laquelle on rappelle à la vie les jeunes animaux qu'il vient d'asphyxier; 3° j'en ai injecté, sans produire aucun effet nuisible, 150 centimètres cubes dans la plèvre d'un chien, et je me suis assuré qu'il avoit été absorbé.

La manière d'agir du gaz azote injecté dans le cœur, est donc, pour ainsi dire, inverse de celle du gaz oxigène. En effet, celui-ci s'oppose, par sa nature stimulante, aux effets qu'il tend à produire par son action mécanique; tandis que l'influence sédative et l'action mécanique du gaz azote se favorisent réciproquement.

§ II. *Déterminer si le gaz azote, injecté dans le système veineux, occasionne quelque changement dans la couleur du sang artériel.*

Expérience XX, *faite à la température de* 11 *degrés R. sur un chien barbet assez fort, du poids de* 8 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 124 *fois par minute.* Ayant lié l'artère carotide du côté du cerveau, et adapté à ce vaisseau, du côté du cœur, un ajutage à robinet, j'ai d'abord injecté dans la veine jugulaire 20 centimètres cubes de gaz azote, qui n'ont déterminé aucun effet sensible sur le sang artériel. J'ai ensuite fait

successivement cinq autres injections semblables, en laissant écouler entre l'une et l'autre de 5 à 18 minutes d'intervalle. Dès la seconde injection, le sang que l'on a fait sortir du robinet adapté à l'artère carotide avoit une teinte brune, qu'il a quittée au bout de quelques minutes pour reprendre sa couleur vermeille. Le même phénomène a été observé à la suite des autres injections, même lorsque le trouble apporté par le gaz dans la circulation et les mouvemens respiratoires, étoit entièrement calmé.

21 minutes après la 6e injection, j'en fis une de 30 centimètres cubes qui détermina le même effet. Au bout de 12 minutes, une dernière injection de 50 centimètres occasionna de grandes agitations, l'opisthotonos, la suspension de la respiration et des mouvemens du cœur. L'animal fit ensuite quelques grandes inspirations, et le pouls se fit un peu sentir; mais bientôt on n'observa plus aucun signe de vie. On trouva à l'ouverture de son corps, comme dans les autres expériences analogues, le cœur pulmonaire distendu par du gaz et du sang brun; et dans le cœur aortique, une certaine quantité de sang moins foncé en couleur, et pas une bulle de gaz.

Cette expérience prouve que le gaz azote, en se dissolvant en partie dans le sang veineux, empêche pendant quelque temps que ce sang ne

reprenne, lorsqu'il traverse le poumon, la couleur vermeille propre au sang artériel; effet que produit aussi, par une raison semblable, l'air atmosphérique, ainsi que nous l'avons vu par l'expérience IX.

Quoique le gaz azote semble avoir des qualités nuisibles, par sa nature, à l'économie animale, on a observé, dans la précédente expérience, qu'on a injecté jusqu'à 150 centimètres cubes par les sept premières injections sans déterminer de symptômes graves; mais les réflexions que nous avons faites relativement à la IXe expérience trouveront encore place ici. 1° chacune des sept premières injections ne contenoit qu'une quantité médiocre de gaz, eu égard à la force de l'animal; 2° elles n'ont été faites que dans l'espace de une heure une minute, ce qui a donné le temps au gaz de se dissoudre. Il est aussi possible que l'évacuation d'un peu de sang artériel, à chacune des injections, rende celles-ci moins dangereuses. Le gaz azote, en séjournant sur l'eau, absorbe une petite quantité d'oxigène; mais je ne crois pas que cette circonstance, que j'ai toujours évitée autant que possible, ait pu influer sur les résultats de l'expérience. Au moins les différences que présentent dans leurs effets les injections de l'air atmosphérique et celles du gaz azote pur, faites en quantité insuffisante pour déterminer la mort,

ne sont pas assez remarquables pour faire présumer que quelques atomes d'oxigène, mêlés à ce dernier gaz, aient eu une part appréciable aux effets observés. J'ai remarqué, à la vérité, que les animaux auxquels on fait respirer du gaz azote, sont plus promptement asphyxiés lorsque ce gaz est récemment préparé que lorsqu'il a séjourné sur l'eau pendant quelques jours; mais on conçoit qu'à chaque inspiration une très-grande quantité de gaz se trouvant en contact avec les cellules pulmonaires, le peu d'oxigène qu'il contient entretient en partie, pendant quelques instans, les phénomènes chimiques de la respiration.

ARTICLE IV.

INJECTIONS DU GAZ OXIDULE D'AZOTE.

§ Ier. *Déterminer dans quelles circonstances le gaz oxidule d'azote, injecté dans le système veineux, produit la mort.*

Expérience XXI, *faite à la température de 9 degrés R. sur un chien levrier de moyenne taille, du poids de 5 kilogrammes, dont le pouls battoit environ 106 fois par minute.* Ne prévoyant nullement quels seroient les effets de ce gaz introduit dans le système sanguin, je fis d'abord dans la veine jugulaire, et dans l'espace

de 7 minutes, quatre injections de 10 centimètres cubes. Elles ne produisirent ni bruit dans la région du cœur, ni le moindre changement dans la respiration, ni aucune espèce d'agitation.

Au bout de quelques minutes, je fis successivement, en une heure 10 minutes, 26 injections, dont 23 de 20 et 3 de 30 centimètres cubes. Le bruit résultant du mélange du gaz avec le sang se fit quelquefois entendre; mais aucun autre effet ne fut observé. Une injection de 40 centimètres cubes, qui suivit de près les précédentes, détermina, seulement pendant quelques instans, un peu de souffrance. Jusqu'ici les mouvemens du pouls ne furent pas observés. 200 centimètres cubes de gaz injectés peu de temps après, en six fois et dans l'espace de 14 minutes, occasionnèrent aux deux dernières injections, qui furent, l'une de 70 et l'autre de 90 centimètres cubes, des plaintes, de l'agitation, et accélérèrent les mouvemens du cœur. Deux nouvelles injections, chacune de 120 centimètres cubes, faites à la distance de 11 minutes de l'une à l'autre, donnèrent lieu à quelques mouvemens convulsifs qui furent promptement calmés. 4 minutes après la dernière, j'injectai à la fois 200 centimètres cubes de gaz, qui déterminèrent des cris douloureux et une convulsion générale. Immédiatement après, autre injection de 40 centimètres cubes: la convulsion

est remplacée par un relâchement de tous les membres, accompagné de la cessation de tout mouvement, excepté de celui du cœur, qui est rare et foible. Quelques momens après, la respiration semble se rétablir : elle est grande et rare, se continue pendant 4 à 5 minutes, cesse ensuite tout-à-fait, ainsi que les mouvemens du pouls ; et la vie finit enfin par s'éteindre.

A l'ouverture du cadavre, qui fut faite un instant après, je trouvai le cœur pulmonaire médiocrement gorgé de sang et de gaz, et les poumons sains.

Dans cette expérience, la somme des injections, qui ont été faites dans l'espace d'une heure 53 minutes, est de 1390 centimètres cubes de gaz; cependant, quoique, peu de temps avant la mort, on en eût injecté 240 centimètres cubes, le cœur n'étoit pas distendu. Ce fait qui, au premier abord, semble extraordinaire, se conçoit aisément par la solubilité du gaz oxidule d'azote. Aussi l'état de souffrance que déterminoient les injections, lorsqu'elles étoient considérables, cessoit promptement à mesure que le gaz se dissolvoit dans le sang du cœur pulmonaire, dont la distension n'étoit par cela même que momentanée. Mais ce gaz qui, respiré pendant quelque temps, produit, avant même de donner lieu à l'asphyxie, une véritable lésion nerveuse caractérisée tantôt par

une espèce d'ivresse accompagnée quelquefois d'un ris sardonique, tantôt par des mouvemens convulsifs et la perte de connoissance; ce gaz, dis-je, n'agit ainsi sur le système nerveux que parce qu'il est absorbé : il doit en conséquence produire des phénomènes analogues lorsqu'on l'injecte en quantité considérable dans les veines; de là sans doute, après les dernières injections, les convulsions et l'extinction de la vie animale qui a précédé de quelque temps la cessation de la vie organique; phénomène que l'on n'observe jamais à la suite de l'injection, dans le système veineux, des autres gaz dont nous avons jusqu'ici examiné l'action.

Mais si l'on injecte à la fois une quantité beaucoup plus considérable de ce gaz que celle que ne peut dissoudre le sang du cœur pulmonaire dans un temps très-court; alors la mort commence par le cœur, parce qu'elle est un effet immédiat de la distension de cet organe, et que la quantité de gaz qui a pu se dissoudre en arrivant dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires, n'est pas suffisante pour déterminer primitivement la mort du cerveau : c'est ce que prouve l'expérience suivante.

Expérience XXII, *faite à la même température, sur une petite chienne du poids de 4 kilogrammes.* 350 centimètres cubes de gaz oxidule

d'azote ont été injectés d'un seul coup de piston dans la veine jugulaire. Au même instant, cris, agitation, renversement du tronc en arrière, éjection des urines et des matières fécales, pouls insensible, cessation de la respiration, mort. A l'ouverture du corps faite peu de temps après, l'oreillette et le ventricule pulmonaires furent trouvés distendus par une grande quantité de gaz et de sang. J'ai répété cette expérience sur un autre chien; et au moment où il n'a plus donné aucun signe de vie, j'ai fait cesser la distension du cœur pulmonaire par l'ouverture prompte de la veine sous-clavière et la compression sur les parois thoraciques. L'animal est aussitôt revenu à la vie.

Voyons si le gaz oxidule d'azote injecté en quantité considérable, mais de manière à ne produire ni la distension des parois du cœur, ni des phénomènes cérébraux primitivement mortels, produit sur l'économie quelques lésions consécutives.

EXPÉRIENCE XXIII, *faite à la température de* 14 *degrés R. sur une chienne du poids de* 6 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 110 *fois par minute.* 440 centimètres cubes de gaz oxidule d'azote ont été injectés dans la veine jugulaire, dans l'espace de 22 minutes, par quantités de 40 centimètres cubes. Le pouls s'est un peu accéléré aux

premières injections; les dernières ont quelquefois élevé un peu la respiration, et en même temps ralenti les mouvemens du pouls. Ces effets sont les seuls qui aient été observés, et ils n'ont duré que quelques instans. L'animal ayant été détaché, a marché; mais sa démarche a été un peu chancelante; elle s'est promptement raffermie, et aucun organe n'a plus paru affecté : seulement la tristesse et le refus des alimens, suites ordinaires de ces sortes d'expériences, ont persisté pendant environ deux jours. La respiration n'a nullement été altérée; on n'a pas observé un seul effort de toux ; l'appétit et la gaieté sont revenus, et le chien continuant de remplir toutes ses fonctions, on a cessé de l'observer au bout de onze jours.

Il résulte des expériences précédentes, 1° que le gaz oxidule d'azote se dissout avec la plus grande promptitude dans le sang veineux des animaux où il est injecté.

2° Qu'injecté par quantités de 30 à 40 centimètres cubes, il ne donne lieu d'abord à aucun effet primitif notable ; mais que si on multiplie beaucoup les injections, surtout si on en augmente les doses, il finit par produire sur le système nerveux des phénomènes analogues à ceux qu'il détermine lorsqu'on le respire en grande quantité, et que ces phénomènes peuvent être suivis de la mort, qui commence alors par le cerveau.

3° Que, malgré la solubilité du gaz oxidule d'azote, si on en injecte à la fois une très-grande quantité, par exemple 200 à 300 centimètres cubes, il détermine sur-le-champ la distension du cœur pulmonaire et la mort qui, dans ce cas, commence par le cœur.

4° Qu'injecté en quantité considérable, mais insuffisante pour produire des phénomènes nerveux mortels, et avec les précautions nécessaires pour ne pas donner lieu à la distension du cœur, il peut occasionner du chancèlement dans la marche; mais que cet effet cesse promptement, et qu'il n'est suivi d'aucun accident consécutif grave.

§ II. *Déterminer si le gaz oxidule d'azote, injecté dans le système veineux, fait varier la nuance du sang artériel.*

Expérience XXIV, *faite à la température de* 10 *degrés R. sur un dogue assez grand, du poids d'environ* 10 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 118 *fois par minute.* Après avoir lié l'artère carotide du côté du cerveau, et adapté du côté du cœur un ajutage à robinet, j'ai injecté, en cinq fois et dans l'espace de 13 minutes, 250 centimètres cubes de gaz oxidule d'azote dans la veine jugulaire. A la suite de chaque injection, qui étoit de 40, ou de 50, ou de 60 centimètres

cubes, j'ai examiné le sang de l'artère carotide, qui a conservé sa couleur vermeille.

J'ai ensuite fait une injection de 70 centimètres cubes qui a occasionné quelques plaintes, une augmentation de fréquence dans le pouls et de la gêne dans la respiration. Le sang de la carotide étoit alors moins vermeil; mais il reprit bientôt sa couleur naturelle par le calme de la respiration.

Quelques minutes après, j'injectai successivement, en six fois et dans l'espace de 27 minutes, 380 centimètres cubes de gaz. A la suite de chaque injection, le pouls augmenta momentanément de fréquence. Après l'avant-dernière, qui fut de 80 centimètres cubes de gaz, l'animal poussa quelques plaintes; la respiration devint fréquente; le pouls battoit 134 fois par minute. J'attendis 10 minutes pour laisser calmer ces symptômes avant de faire l'injection suivante. Le sang artériel, examiné à la suite de ces injections, pendant le calme de la respiration, étoit d'un beau vermeil.

Je laissai de nouveau reposer l'animal 10 minutes, et je fis ensuite, à cinq minutes de distance, deux injections de 170 centimètres cubes chacune, croyant déterminer la mort, soit par la distension du cœur pulmonaire, soit par une lésion cérébrale grave. Elles occasionnèrent des plaintes, de la gêne dans la respiration qui devint haletante,

l'éjection des urines ; et après la dernière, le pouls ne battoit plus que 20 fois par minute ; mais le calme fut très-promptement rétabli, et le sang artériel avoit sa couleur vermeille. Le pouls resta foible pendant quelque temps, et reprit par degrés de la force. L'animal fut détaché, eut d'abord la progression embarrassée, et resta couché une partie de la journée ; le lendemain il s'évada. La somme des injections avoit été de 1040 centimètres cubes de gaz.

J'ai répété cette expérience, avec l'intention de m'assurer si le gaz oxidule d'azote, injecté en suffisante quantité pour déterminer la mort, ne change pas, avant l'extinction de la vie, les qualités du sang artériel. J'ai en conséquence injecté 700 centimètres cubes de ce même gaz, dans l'espace de 31 minutes et par quantités de 30, 40 et 60 centimètres cubes, dans la veine jugulaire d'une carline du poids de 5 kilogrammes 4 hectogrammes. Ces injections n'occasionnèrent ni convulsions ni grandes agitations. Après la dernière, on n'observa d'abord qu'une grande prostration ; mais bientôt l'animal ne fit plus que quelques grandes inspirations et parut à l'agonie. J'ouvris alors l'artère crurale, d'où il sortit du sang vermeil et coagulable, c'est-à-dire qui avoit les qualités physiques du sang artériel. La chienne ne donna plus au même instant aucun signe de

vie. Cependant, à l'ouverture de la veine sous-clavière, qui fut faite un moment après, et par laquelle il se dégagea un peu de gaz et de sang, elle fit encore quelques grandes inspirations qui firent croire aux personnes présentes qu'elle revenoit à la vie; mais bientôt il y eut cessation absolue de tout mouvement vital. J'ouvris le thorax, et trouvai très-peu de gaz et beaucoup de sang noir dans le cœur pulmonaire; les poumons étoient rosés. Je ne puis assurer si cette chienne a succombé à la distension du cœur pulmonaire, ou si sa mort a été en partie déterminée par une lésion cérébrale. Quant au but de l'expérience, elle prouve, avec la précédente, que le gaz oxidule d'azote, injecté dans le système veineux, n'occasionne aucun changement apparent dans le sang artériel.

ARTICLE V.

INJECTIONS DES GAZ ACIDE CARBONIQUE ET OXIDE DE CARBONE.

§ Ier. *Déterminer dans quelles circonstances les gaz acide carbonique et oxide de carbone, injectés dans le système veineux, produisent la mort.*

EXPÉRIENCE XXV, *faite à la température de 10 degrés R. sur un chien barbet du poids*

de 6 kilogrammes, dont le pouls battoit, avant l'expérience, 110 fois par minute. 350 centimètres cubes de gaz acide carbonique ont d'abord été injectés en 10 fois dans la veine jugulaire, dans l'espace de 10 minutes, et par quantités de 20, 30, 40, 50 et 60 centimètres cubes. Ces injections accélérèrent seulement un peu les battemens du pouls, et la dernière éleva pendant quelques instans la respiration.

Après un repos de 5 minutes, 750 centimètres cubes du même gaz ont été injectés en 7 fois, dans l'espace de 14 minutes, et par quantités de 80, 110 et 120 centimètres cubes. Ces injections n'ont produit aucun symptôme grave. Enfin, au bout de 4 minutes j'en fis une de 170 centimètres cubes, qui détermina l'insensibilité du pouls, l'opisthotonos et la mort. A l'ouverture du thorax, qui fut faite quelques minutes après, on trouva l'oreillette et le ventricule pulmonaires distendus par une grande quantité de gaz et de sang noir très-liquide: les poumons étoient rosés.

Dans cette expérience, 1220 centimètres cubes de gaz ont été injectés dans la veine jugulaire avant de déterminer la mort, qui n'a eu lieu que parce qu'on a injecté à la fois des quantités énormes de gaz aux dernières injections. La raison que nous avons donnée, en observant un fait analogue relativement au gaz oxidule d'azote

(Expérience XXI), se représente encore ici; je veux parler de la solubilité du gaz. En effet, le gaz acide carbonique est encore plus soluble que le gaz oxidule d'azote; il se dissolvoit en conséquence, après les premières injections qui étoient très-modérées, au moment de son mélange avec le sang veineux; mais la quantité de gaz introduit aux dernières injections ayant été beaucoup plus considérable que celle que le sang, peut-être déjà saturé, ne pouvoit en dissoudre, la distension du cœur pulmonaire en a été la suite. Cependant une ou deux injections peuvent être suivies de la mort lorsqu'on les fait promptement et qu'elles contiennent beaucoup de gaz; et dans ce cas, si on fait cesser sur-le-champ la distension, on rappelle encore l'animal à la vie, comme le prouve l'expérience suivante.

Expérience XXVI, *faite à la même température, sur un chien épagneul du poids de 5 kilogrammes.* A 10 heures 15 minutes, injection, dans la veine jugulaire, de 170 centimètres cubes de gaz acide carbonique : à l'instant bruit résultant du mélange du gaz avec le sang : aucun autre effet notable. A 10 heures 20 minutes, autre injection de 200 centimètres cubes de gaz : immédiatement après, cris douloureux, opisthotonos; mort apparente. Au bout de 2 minutes, j'ouvre la veine jugulaire par où le gaz avoit été

injecté; il en sort du sang noir mêlé de gaz. A l'instant la respiration revient; elle est d'abord profonde et lente; le pouls se fait sentir; les mouvemens respiratoires s'accélèrent peu à peu, et dans quelques minutes ils reprennent, ainsi que les mouvemens du cœur, leur état naturel. On lie la veine pour empêcher l'animal de mourir d'hémorrhagie. Peu de temps après, il a la même activité qu'avant l'expérience. Je dois faire observer ici que la quantité de gaz sorti par la veine n'a pas été considérable, et qu'il est resté dans le sytème circulatoire au moins les trois quarts de la seconde injection : nous supposons, ce qui est très-probable, que le gaz de la première avoit été entièrement dissous.

Cette expérience ayant été répétée sur un autre épagneul à-peu-près du même poids, 180 centimètres cubes de gaz, injectés en une seule fois et rapidement, ont suffi pour déterminer la distension.

Le gaz oxide de carbone n'étant pas sensiblement soluble dans l'eau, il y a lieu de conjecturer qu'il se dissout plus difficilement dans le sang que l'acide carbonique, et en effet, on ne peut guère en injecter une aussi grande quantité à la fois dans le système veineux, comme nous allons le voir, sans déterminer la distension de l'oreillette et du ventricule pulmonaires.

Expérience XXVII, *faite à la température de 9 degrés R. sur un carlin bâtard du poids de 5 kilogrammes.* A 2 heures 7 minutes, injection, dans la veine jugulaire, de 20 centimètres cubes de gaz oxide de carbone. Dix secondes après, l'animal pousse des cris de souffrance ; il a quelques mouvemens convulsifs, et au bout de 2 minutes sa respiration paroît suspendue. A 2 heures 10 minutes, les mouvemens respiratoires se rétablissent ; le chien commence par faire lentement quelques grandes inspirations qui deviennent bientôt plus fréquentes, et finissent par se rapprocher de l'état habituel.

A 2 heures 20 minutes, je fis successivement, dans l'espace de 6 minutes, cinq autres injections, les quatre premières de 20 et la dernière de 30 centimètres cubes de gaz, sans produire aucun effet notable.

A 2 heures 27 minutes, injection de 40 centimètres cubes de gaz; l'animal reste sans mouvement pendant 4 minutes; on ne sent pas le pouls, et on ne voit pas s'exécuter les mouvemens respiratoires. Mais l'action des poumons et celle du cœur se raniment bientôt.

A 2 heures 33 minutes, autre injection de 40 centimètres cubes; un instant après, respiration grande et profonde, pandiculations; pouls rare et foible, agonie. Le pouls parut encore se rani-

mer; mais la mort eut lieu à 2 heures 35 minutes, après un spasme tétanique. On fit l'ouverture à 2 heures 46 minutes, et l'on trouva le cœur pulmonaire gorgé de sang noir et de gaz, et les poumons rosés et tachetés de noir.

EXPÉRIENCE XXVIII, *faite à la même température, sur un chien assez fort, du poids d'environ 8 kilogrammes.* 320 centimètres cubes de gaz oxide de carbone ont été injectés en 9 fois, dans l'espace de 27 minutes, et par quantités de 30 et 40 centimètres cubes. 30 secondes après la première injection, l'animal a poussé des cris douloureux, a eu beaucoup d'agitation et la respiration fréquente, courte, entrecoupée. Les mêmes phénomènes, à-peu-près, ont suivi les autres injections. La respiration a paru quelquefois extrêmement gênée; l'animal a eu une fois des mouvemens convulsifs; et c'étoit toujours 30 à 40 secondes après l'injection qu'il paroissoit le plus malade : il revenoit ensuite successivement à l'état naturel.

11 minutes après, je fis, dans l'espace de deux minutes, deux autres injections de 50 centimètres cubes de gaz. A la suite de la dernière, mouvemens convulsifs, expression de douleur extrême, grincement des dents : au bout de 4 minutes, on n'observe plus aucun signe de vie. Après avoir attendu quelques instans, afin d'être bien sûr

que l'animal ne pourroit revenir, spontanément à la vie, on ouvre la veine cave ~~supérieure~~ antérieure, et il n'en sort que du sang : il fait alors quelques mouvemens respiratoires, mais sans succès ; ce qui semble indiquer qu'il seroit revenu à la vie, si on avoit fait cesser plus promptement la pléthore, ou peut-être s'il n'avoit pas été affoibli par l'action mécanique des injections et l'état d'angoisse occasionné probablement par la nature du gaz injecté. A l'ouverture du cœur, on trouva ses cavités pulmonaires gorgées d'un sang violacé qui n'a pas paru d'une nuance différente dans les cavités aortiques. Le gaz s'étoit sans doute dissous ; car on n'en trouva dans aucune partie du système sanguin.

Les deux dernières expériences faisant présumer que le gaz oxide de carbone, injecté dans le système veineux, n'agissoit pas seulement mécaniquement, mais qu'il avoit aussi une influence particulière sur le système nerveux, j'injectai, en quelques minutes, dans l'espoir d'avoir à cet égard des données plus positives, 700 centimètres cubes de ce gaz dans la plèvre droite d'un chien de moyenne taille ; et je me suis assuré, en approchant une bougie de la petite plaie faite par le trocar, que le gaz injecté n'en sortoit pas. Mais la santé de l'animal n'a paru nullement altérée par cette expérience ; ce qui peut dépendre

de ce que le gaz oxide de carbone étant peu soluble dans les liquides aqueux, est lentement absorbé par les membranes séreuses. Dans cette supposition, ce gaz, injecté dans la plèvre, n'agiroit que par des degrés insensibles, et à-peu-près comme lorsqu'il n'est injecté qu'en très-petite quantité dans une veine: ses effet ne pourroient pas, par conséquent, être appréciés. La plèvre dans laquelle cette injection avoit été faite, a conservé son état naturel, comme je m'en suis assuré au bout de quelques jours.

Il résulte de ce qui précède, 1° que le gaz acide carbonique peut, en raison de sa solubilité, être injecté en assez grande quantité dans le système veineux sans arrêter la circulation; qu'il n'agit pas primitivement sur le cerveau, et que lorsqu'on en injecte beaucoup plus que le sang du cœur pulmonaire ne peut en dissoudre, il détermine la distension de cet organe et la mort; 2° que le gaz oxide de carbone, qui est peu soluble, produit par son action mécanique, lorsqu'on l'injecte dans le système veineux, beaucoup plus de trouble, toutes choses égales, dans la circulation et la respiration que l'acide carbonique: que les douleurs qu'il occasionne semblent disproportionnées à celles que détermineroit un corps dont l'action ne dépendroit que de son état gazeux, tel que l'air atmosphérique; ce

qui porte à croire qu'il a une influence particulière sur le système nerveux. Les douleurs de tête qu'occasionne la respiration de la vapeur du charbon, qui n'est que du gaz oxide de carbone, semblent confirmer cette opinion. Cependant la nature du gaz oxide de carbone n'est pas délétère au point de contribuer pour beaucoup à la cessation de la vie dans les asphyxiés par ce gaz; comme le prouve la facilité avec laquelle on rappelle à la vie et à la santé les jeunes animaux qu'il a asphyxiés; ainsi il agit spécialement, quand on le respire, en portant obstacle aux phénomènes chimiques de la respiration.

§ II. *Déterminer si les gaz acide carbonique et oxide de carbone, injectés dans le système veineux, avec les précautions nécessaires pour ne pas occasionner la distension du cœur pulmonaire, ne donnentpas lieu consécutivement à l'altération de quelques fonctions.*

EXPÉRIENCE XXIX, *faite à la température de 15 degrés R. sur une chienne du poids de 5 kilogrammes 25 hectogrammes, dont le pouls battoit* 108 *fois par minute.* 1050 centimètres cubes de gaz acide carbonique, injectés dans la veine jugulaire par quantité de 50 centimètres cubes, et dans l'espace de 23 minutes, n'ont pro-

duit d'autre effet primitif qu'une légère accélération dans les mouvemens du pouls. L'animal ayant été détaché, est resté couché pendant long-temps sans paroître dans la prostration. Les jours suivans, il refusa de manger ; il étoit triste, ne se levoit que lorsqu'on l'y forçoit, et alors il marchoit comme dans l'état naturel ; il ne se plaignoit nullement, avoit la respiration très-libre et le pouls sans fréquence. Je présume qu'il a mangé cinq jours après l'expérience ; mais il ne mangea en ma présence que le 9e jour, et y mettoit beaucoup d'avidité ; il avoit repris toute son agilité et paroissoit aussi bien portant qu'avant les injections ; il fut encore conservé plusieurs jours sans rien offrir de particulier à l'observation.

On sait que les cadavres des animaux que l'on jette dans la rivière ont, au bout de quelques jours, l'abdomen balloné par un gaz qui provient de la fermentation putride. Ayant reconnu que ce gaz étoit formé presqu'en totalité d'acide carbonique, je me suis proposé de l'injecter dans le système veineux, afin de savoir si la substance animale dont il est imprégné et qui lui donne une odeur infecte, ne produiroit pas sur l'économie d'autres effets que l'acide carbonique ordinaire. Pour me procurer de ce gaz, je me suis transporté en un endroit de la Seine où j'avois souvent vu des cadavres de quadrupèdes; et la

rivière me tenant lieu de cuve hydro-pneumatique, j'ai fait, sous une cloche pleine d'eau, une ponction à l'abdomen balloné d'un chien en putréfaction. Le gaz ainsi recueilli, j'ai procédé à l'expérience suivante.

Expérience XXX, *faite à la même température, avec le gaz animal recueilli comme il vient d'être indiqué, sur un chien du poids de* 6 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 110 *fois par minute.* J'ai injecté 340 centimètres cubes de gaz animal dans la veine jugulaire, en 14 fois et dans l'espace de 18 minutes. A la suite des premières injections, le pouls est devenu intermittent. Les dernières ont rendu la respiration un peu haletante et courte, le pouls rare et irrégulier. Aucun autre effet n'a été observé, et ces symptômes se sont promptement dissipés. L'animal, ayant été détaché, a marché librement, et a paru à peine affecté. Les jours suivans, il étoit bien portant.

Quoique je n'aie fait que cette expérience avec le gaz indiqué, on peut raisonnablement en inférer qu'injecté dans le système veineux, il n'est pas sensiblement plus nuisible que le gaz acide carbonique ordinaire.

Expérience XXXI, *faite à la même température, sur un chien griffon du poids de* 6 *kilogrammes.* 300 centimètres cubes de gaz oxide

de carbone ont été injectés dans la veine jugulaire, dans l'espace de 17 minutes, et par quantités de 20 et 30 centimètres cubes de gaz. Les premières injections n'ont produit d'autres symptômes remarquables qu'un peu de trouble dans la circulation et la respiration. Les dernières ont été suivies de cris douloureux, d'agitation convulsive, de l'éjection des urines et des matières fécales. L'animal ayant été détaché après la dernière injection, n'a pu marcher; il est tombé sur le côté, dans le plus grand relâchement: la respiration étoit fréquente et courte, et le pouls petit et foible. Au bout de six minutes, l'abattement étoit moins considérable; l'animal se soutint un peu sur les pattes de devant. Deux minutes après, on le mit sur les quatre pattes; il se tint un instant droit: mais peu à peu ses jambes fléchirent; il chanceloit; il étoit comme dans un état d'ivresse. Il reprit promptement de la force et de l'assurance, et se tint sur ses quatre pattes. 12 minutes après la dernière injection, il marchoit assez droit et cherchoit à sortir.

Le lendemain au matin, il étoit couché sur le côté, les pattes étendues, et dans un tremblement presque continuel. Le soir il ne trembloit plus; il étoit triste, et refusa de manger: il n'avoit pas de toux et respiroit librement. Il conserva pendant plusieurs jours de la tristesse, et

se mettoit souvent en colère quand on s'approchoit de lui. Il reprit peu à peu son état naturel et remplit bien toutes ses fonctions; on cessa de l'observer onze jours après l'expérience.

On peut déduire des faits ci-dessus les conclusions suivantes:

Le gaz acide carbonique, même celui qui provient des matières animales en putréfaction, injecté dans le système veineux en quantité considérable, mais avec les précautions nécessaires pour ne pas occasionner la distension du cœur pulmonaire, ne donne lieu à d'autre phénomène consécutif notable qu'une foiblesse musculaire qui cesse au bout de quelques jours.

Le gaz oxide de carbone, injecté en certaine quantité dans le même système, après que les accidens résultans de son action mécanique sont dissipés, laisse dans les fonctions de la vie animale un trouble qui paroît dangereux, mais se dissipe promptement.

Le gaz acide carbonique et le gaz oxide de carbone ne produisent pas consécutivement, du moins quand on les injecte dans les proportions indiquées par les expériences, cette lésion pulmonaire que nous avons occasionnée au moyen des injections de l'air atmosphérique et du gaz oxigène.

§ III. *De l'influence des gaz acide carbonique et oxide de carbone, injectés dans le système veineux, sur la coloration du sang artériel.*

Expérience XXXII, *faite à la température de* 12 *degrés R. sur un chien épagneul du poids de* 6 *kilogr., dont le pouls battoit* 110 *fois par minute.* Après avoir lié l'artère carotide du côté du cerveau, et adapté à ce vaisseau, du côté du cœur, un ajutage à robinet, j'injectai, à 3 heures 15 minutes, 60 centimètres cubes de gaz acide carbonique dans la veine jugulaire. Deux minutes après, le sang de l'artère carotide étoit un peu moins vermeil qu'avant l'expérience.

A 3 heures 18 minutes, injection de 60 centimètres cubes de gaz. Plaintes, agitation, évacuation d'urine. A 3 heures 20 minutes, pouls petit et rare, ne battant que 60 fois par minute.

A 3 heures 23 minutes, injection de 30 centimètres cubes de gaz. A 3 heures 24 minutes, le sang artériel, examiné, étoit brunâtre, et la respiration se faisoit librement. Le sang s'est coagulé promptement. A 3 heures 28 minutes, le pouls battoit 72 fois par minute. Je fis ensuite deux injections de 40 centimètres cubes de gaz, à 8 minutes de distance l'une de l'autre, et peu de temps

après chaque injection, j'examinai le sang artériel, qui étoit brun ; mais au bout de quelques minutes il avoit repris son état naturel.

A 3 heures 39 minutes, injection de 80 centimètres cubes de gaz. Plaintes, respiration pénible, pouls insensible ; expirations plus longues que les inspirations. Le pouls reparoît et reprend même de la fréquence ; il bat 80 fois par minute. Le sang artériel est brun et se coagule, pour ainsi dire, en sortant de l'artère.

Ayant laissé reposer l'animal pendant 12 minutes, je fis alors deux injections à sept minutes de distance l'une de l'autre, la première de 40 et la seconde de 80 centimètres cubes. Après celle-ci, pouls insensible, cris douloureux, agitations. Peu de temps après, le pouls reparut ; le sang artériel étoit d'un brun tirant sur le violet, la respiration se faisant librement.

A 4 heures 5 minutes, injection de 100 centimètres cubes. Plaintes, pouls insensible, agitation, extension des membres, renversement du tronc en arrière ; mort.

A 4 heures 17 minutes, on fit l'ouverture du corps, et on ne trouva pas une bulle de gaz dans le système sanguin : le cœur contenoit beaucoup de sang ; l'oreillette, le ventricule pulmonaires en étoient gorgés, et ce liquide étoit déjà en partie coagulé : les poumons étoient sains. On

conçoit qu'on n'a pas trouvé de gaz dans le système sanguin, parce que, depuis la mort, il s'étoit dissous. Cette expérience, en confirmant les observations que nous avons faites sur les effets de l'action mécanique du gaz acide carbonique injecté dans le système veineux, prouve que ce gaz, en se dissolvant dans le sang, empêche pendant quelque temps que ce liquide ne reprenne, dans le système capillaire du poumon, la couleur vermeille propre au sang artériel.

Expérience XXXIII, *faite à la même température, sur un petit chien du poids d'environ 4 kilogrammes.* L'ajutage à robinet ayant été adapté à l'artère carotide, comme dans l'expérience précédente, j'ai fait successivement, dans la veine jugulaire, trois injections de 20 centimètres cubes de gaz oxide de carbone, à la distance de sept à huit minutes l'une de l'autre. A la suite de chaque injection, le sang de la carotide prit une couleur brune analogue à celle du sang veineux, mais tirant un peu sur le violet; cette teinte devenoit promptement de moins en moins foncée, et se rapprochoit au bout de quelques minutes de la couleur propre au sang artériel. A la suite de la dernière injection, la couleur de ce liquide étoit sensiblement plus foncée qu'après les deux premières, et il reprit plus difficilement

sa couleur vermeille. Dans cette expérience et dans plusieurs autres semblables, le sang artériel est devenu constamment plus foncé en couleur qu'après les injections du gaz acide carbonique.

Ainsi ces deux gaz, injectés dans le système veineux, ont une influence analogue sur la coloration du sang artériel; mais le gaz oxide de carbone, quoique se dissolvant beaucoup plus difficilement que le gaz acide carbonique, rend le sang artériel beaucoup plus brun, ce qui dépend probablement de ce que ce gaz contient plus de carbone.

§ IV. *Déterminer les effets que produit le gaz acide carbonique, injecté dans l'artère carotide.*

Expérience XXXIV, *faite à la température de* 13 *degrés R. sur un dogue du poids de* 8 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 104 *fois par minute.* Après avoir fait à l'artère carotide une ligature du côté du cœur, j'ai injecté dans cette artère, du côté du cerveau, à différentes reprises, une certaine quantité de gaz acide carbonique, sans produire aucun effet sur les fonctions cérébrales; mais il n'entroit à chaque fois que très-peu de gaz, qu'il m'a été impossible d'évaluer, vu la compression que lui faisoit éprouver la résistance de l'artère. Après avoir attendu le

temps nécessaire pour être sûr que ces premières injections ne seroient suivies d'aucun accident, j'en ai fait une forte qui a déterminé une lésion grave des fonctions cérébrales. L'animal a cessé tout-à-coup de voir et d'entendre ; sa sensibilité et la faculté locomotive se sont éteintes : les membres ont été pris d'une roideur spasmodique : la respiration est devenue profonde et comme stertoreuse ; le pouls, qui n'a d'abord présenté aucun caractère particulier, s'est peu à peu affoibli, et l'animal est mort au bout de 3 à 4 heures. A l'ouverture, on n'a trouvé dans le cerveau ni gaz ni lésion apparente ; les autres organes étoient dans l'état sain.

J'observe qu'il a fallu injecter une plus grande quantité de gaz acide carbonique dans la carotide que d'air atmosphérique (Exp. X, p. 47.) pour déterminer l'apoplexie ; la solubilité du gaz acide carbonique en donne encore la raison, et cette expérience a été répétée plusieurs fois. Elle prouve que le gaz acide carbonique peut être injecté en petite quantité dans la carotide, du côté du cerveau, sans occasionner aucun symptôme notable ; mais qu'injecté en plus grande quantité il détermine l'apoplexie, qui paroît entièrement due à la distension outre mesure du système capillaire de la pulpe cérébrale. Car, si la nature du gaz contribuoit au développement

de cette affection, il produiroit une altération quelconque de l'action cérébrale lorsqu'on ne l'injecte que modérément, et c'est ce qu'on n'observe pas.

ARTICLE VI.

Injections des gaz hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène phosphoré.

§ Ier. *Déterminer dans quelles circonstances les gaz hydrogène, hydrogène carboné, et hydrogène phosphoré, injectés dans le système veineux, donnent lieu à une mort prompte.*

Expérience XXXV, *faite à la température de* 15 *degrés R. sur un chien du poids de* 7 *kilogrammes* 5 *hectogrammes, dont le pouls battoit* 106 *fois par minute.* A 9 heures 22 minutes, injection dans la veine jugulaire de 50 centimètres cubes de gaz hydrogène. Au même moment, bruit résultant du mélange du gaz avec le sang; pouls petit et rare; la respiration paroît suspendue pendant quelques momens sans la moindre agitation; peu de temps après, elle se fait tranquillement; le pouls est toujours rare.

A 9 heures 26 minutes, nouvelle injection de 50 centimètres cubes de gaz; pouls à peine sensible; respiration très-élevée; aucune plainte : au

bout de 2 minutes quelques agitations vives. A 9 heures 30 minutes, 100 centimètres cubes du même gaz furent injectés à la fois : immédiatement après, respiration élevée, éjection des urines.

A 9 heures 32 minutes, autre injection de 40 centimètres cubes de gaz : au même moment l'animal meurt sans convulsions ni agitations, probablement par suite de l'avant-dernière injection. A l'ouverture de son corps, on trouva l'oreillette, le ventricule et l'artère pulmonaires distendus par du gaz et du sang violacé; les cavités aortiques contenoient un peu de sang encore rouge, et pas une bulle de gaz; les poumons étoient rosés. Dans cette expérience, on a injecté 240 centimètres cubes de gaz hydrogène en 10 minutes, pour déterminer la mort.

Un autre chien moins fort que le précédent, et ne pesant que 6 kilogrammes, a succombé à la seconde injection de 50 centimètres cubes du même gaz, faite 15 minutes après la première; et la mort a été précédée de cris, de mouvemens convulsifs, et de l'éjection des urines. Quelques instans après la cessation de toute espèce de mouvemens, on ouvrit la veine au-dessous de l'ajutage; il en sortit, à l'aide de la pression thoracique, beaucoup de gaz et de sang; le chien fit encore quelques grandes inspirations, mais ne

revint pas à la vie, probablement parce que le cœur pulmonaire, malgré la sortie d'une portion du gaz, étoit encore trop distendu.

Un chien très-petit, du poids de 3 kilogrammes, mourut après une seule injection de 30 centimètres cubes du même gaz; un autre après quelques injections de 20 centimètres cubes.

EXPÉRIENCE XXXVI, *faite à la température de* 10 *degrés R. sur un carlin du poids de* 5 *kilogrammes, dont le pouls battoit* 110 *fois par minute.* J'ai injecté en 4 fois, dans l'espace de 15 minutes, 110 centimètres cubes de gaz hydrogène carboné dans la veine jugulaire, par quantités de 20, 30 et 40. La première injection ne détermina aucun phénomène notable. A la seconde, et surtout à la troisième, la respiration devint pénible et le pouls rare. La quatrième, la seule qui contînt 40 centimètres cubes de gaz, fut suivie de cris douloureux, d'orthopnée, de la cessation de la circulation, enfin de la mort. A l'ouverture du corps, on trouva le cœur pulmonaire distendu par du gaz et du sang, et les poumons rosés.

EXPÉRIENCE XXXVII, *faite à la température de* 14 *degrés R. sur un mâtin du poids de* 7 *kilogrammes* 5 *hectogrammes, dont le pouls étoit irrégulier, intermittent et ne battoit que* 87 *fois par minute.* J'ai d'abord injecté en 4 fois

dans la veine jugulaire, et dans l'espace de 10 minutes, 110 centimètres cubes de gaz hydrogène phosphoré (1), en laissant 2 minutes d'intervalle d'une injection à l'autre. La première, qui étoit de 20 centimètres cubes de gaz, ne produisit pas d'effet sensible. A la seconde et à la troisième, qui contenoient chacune 30 centimètres cubes de gaz, la respiration s'éleva pendant quelques instans et le pouls devint rare. La quatrième, qui étoit aussi de 30 centimètres cubes, détermina une gêne beaucoup plus grande dans la respiration; l'expiration étoit haletante et plus prolongée que l'inspiration; cet état fut accompagné d'agitation. Au bout de 5 minutes, le calme étoit rétabli; seulement la respiration étoit encore un peu élevée : je fis alors, dans l'espace de 15 minutes, trois autres injections de 30 centimètres cubes du même gaz, et la dernière fut suivie de mouvemens convulsifs, de la cessation de l'action du cœur et des poumons, enfin de la mort. A l'ouverture du corps, qui fut faite peu de temps après, les cavités pulmonaires du cœur furent trouvées extrêmement distendues par du sang, et beaucoup de gaz qui avoit encore l'odeur

(1) On avoit laissé ce gaz séjourner sur l'eau et dans un endroit frais, pour lui ôter la propriété de s'enflammer à l'air atmosphérique.

de l'hydrogène phosphoré, et ne s'est pas enflammé à l'air malgré la chaleur du sang ; les cavités aortiques ne contenoient que du sang; les poumons étoient rosés. Dans cette expérience, les injections ont été faites dans l'espace de 26 minutes; aucune ne contenoit plus de 30 centimètres cubes de gaz; la somme des quantités injectées n'a été que de 200 centimètres cubes, malgré la force de l'animal.

Pour découvrir de quelle manière agit le gaz hydrogène phosphoré sur l'économie animale, j'en ai injecté en 2 fois 130 centimètres cubes dans la plèvre droite : mais comme, après avoir introduit le trocar, il étoit impossible, en le sortant de sa canule pour adapter à celle-ci l'ajutage de la pompe, d'empêcher l'introduction dans la plèvre d'un peu d'air atmosphérique, le gaz hydrogène phosphoré s'y enflamma; et l'on vit, à la suite de chaque injection, sortir une flamme par la petite plaie extérieure. Ce phénomène qui occasionna des souffrances très-vives, étoit dû sans doute à l'élévation de température du gaz par la chaleur animale; car il avoit perdu, en séjournant sur l'eau dans un lieu frais, la propriété de s'enflammer à la température de l'atmosphère. Le but de l'expérience fut par cela même manqué; et le chien ayant succombé au bout de 4 jours, je trouvai à l'ouverture, qui fut faite 7

heures après la mort, les deux plèvres recouvertes d'une fausse membrane comme cellulaire, qui contenoit dans ses cellules de la sérosité: les poumons étoient sains; il y avoit dans les deux ventricules du cœur du sang caillé et des concrétions d'apparence gélatineuse, absolument semblables à la couenne inflammatoire. On voit que le chien étoit mort d'une pleurésie très-aiguë.

Les expériences rapportées dans ce paragraphe prouvent que de petites quantités des gaz hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène phosphoré, peuvent être injectées dans le système veineux des animaux vivans sans déterminer d'accidens primitifs graves; et que, lorsqu'on en injecte une quantité suffisante pour déterminer la distension du cœur, ils produisent la mort d'une manière purement mécanique, comme les autres gaz non délétères dont nous avons parlé jusqu'à présent. Mais il paroît que, toutes choses égales, il faut moins de gaz hydrogène phosphoré que des deux autres gaz pour déterminer promptement la mort; de manière que l'on seroit porté à croire que ce gaz présente une qualité particulière qui contribue, avec l'état de distension qu'il occasionne mécaniquement dans le cœur, à arrêter l'action de cet organe. Quoi qu'il en soit, je dois faire remarquer que lorsqu'on injecte une quantité suffisante de gaz hy-

drogène phosphoré dans le cœur pulmonaire pour produire une mort prompte, une partie de son phosphore se dissout dans le sang ; puisque ce gaz, quand on ouvre le cœur immédiatement après la mort, ne s'enflamme plus à l'air malgré la température à laquelle il s'est élevé ; tandis qu'il s'enflamme au contact de l'air qui s'introduit dans la plèvre lorsqu'on injecte ce gaz dans cette membrane.

§ II. *Déterminer si les gaz hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène phosphoré, injectés dans le système veineux avec les précautions nécessaires pour ne pas occasionner la distension du cœur pulmonaire, ne donnent pas lieu consécutivement à l'altération de quelques fonctions.*

Expérience XXXVIII, *faite à la température de 15 degrés R. sur un chien épagneul assez fort, du poids de 7 kilog. 5 hectog., dont le pouls battoit 104 fois par minute.* 310 centimètres cubes de gaz hydrogène ont été injectés en 6 fois dans la veine jugulaire ; chaque injection a occasionné dans la respiration et la circulation le trouble qui arrive ordinairement dans ces circonstances. Après la dernière injection, la veine a été liée et le chien détaché ; la respiration continuoit

d'être pénible. Au bout d'un quart d'heure les expirations sont devenues bruyantes et courtes; l'animal faisoit très-souvent des efforts de toux, comme pour débarrasser les voies aériennes de quelque corps étranger : ces efforts ont augmenté progressivement. Au bout de 3 à 4 heures, ils étoient continuels; l'action du cerveau étoit intacte; l'animal marchoit sans chanceler, et changeoit souvent de place comme pour chercher du soulagement.

Huit heures après la dernière injection, son état ne sembloit pas empiré; il continuoit de tousser sans aucun relâche; il mourut au bout de 3 heures, c'est-à-dire onze heures après la dernière injection. L'ouverture du corps fit voir les poumons blanchâtres, un peu marbrés de brun, et très-gorgés de mucosités écumeuses. Le système sanguin ne contenoit plus une bulle de gaz.

Un autre chien, du poids de 8 kilogrammes, dans la veine jugulaire duquel j'avois injecté, en 6 fois, 300 centimètres cubes de gaz hydrogène, après avoir eu, quelque temps après les injections, la respiration élevée et laborieuse, respira ensuite librement, parut bien portant pendant plusieurs jours, tomba le 5e dans la prostration, et mourut le 6e jour, sans avoir présenté aucun symptôme d'une altération des poumons. Aussi, à l'ouverture, ces organes furent trouvés rosés,

comme dans l'état naturel. L'état d'adynamie à laquelle paroît avoir succombé cet animal, pouvoit dépendre de toute autre cause que de l'action du gaz hydrogène.

Expérience XXXIX, *faite à la température de 9 degrés R. sur un chien mâtin assez fort, du poids de 8 kilogrammes.* J'ai injecté, en 9 fois et dans l'espace de 30 minutes, 400 centimètres cubes de gaz hydrogène carboné, dans la veine jugulaire. A la suite d'une des injections, le tronc s'est renversé pendant quelques instans en arrière, comme dans l'opisthotonos; et le pouls, après avoir paru s'arrêter, s'est raminé. Il n'est survenu aucun autre symptôme grave; et l'animal ayant été détaché, a paru, peu de temps après, aussi bien portant que s'il n'avoit été soumis à aucune expérience. Il a été conservé trois jours, et a ensuite servi à d'autres recherches.

Expérience XL, *faite à la température de 15 degrés R. sur un chien dogue du poids de 7 kilogrammes 5 hectogr., dont le pouls battoit 100 fois par minute.* 150 centimètres cubes de gaz hydrogène phosphoré ont été injectés, en 5 fois et dans l'espace de 15 minutes, dans la veine jugulaire. L'animal ayant été ensuite détaché, a marché sans chanceler d'une manière sensible. La respiration, que les dernières injections avoient rendue pénible, s'est bientôt exé-

cutée librement. Pendant la journée, le chien resta tantôt sur ses pattes et tantôt couché.

Le lendemain, tristesse, refus des alimens, pouls petit et foible.

Les jours suivans même état; le pouls reste foible, et l'animal est presque toujours couché.

Le huitième jour, prostration des forces; la plaie du cou, et une autre qui avoit été faite à la cuisse pour examiner le sang artériel, répandoient une odeur infecte; pouls extrêmement petit, foible et fréquent; station impossible: l'animal mourut pendant la nuit.

L'ouverture du corps, faite le lendemain matin, présenta le tissu cellulaire abdominal infiltré de sérosité, et les poumons gorgés de mucosités, mais moins cependant que chez les chiens que nous avons vus, à la suite de l'injection de certains gaz dans leur système veineux, succomber à une lésion des organes pulmonaires. Le cœur contenoit dans ses diverses cavités du sang caillé et des concrétions d'apparence gélatineuse, indice d'une affection inflammatoire.

Il est évident, d'après l'expérience XXXVIII, que le gaz hydrogène injecté dans le système veineux en quantité considérable, mais avec les précautions nécessaires pour éviter la distension du cœur pulmonaire, peut donner lieu consécutivement à un engorgement mortel des organes pulmonaires.

Le gaz hydrogène carboné, à une dose plus forte, n'a rien produit de semblable dans l'expérience XXXIX.

Le carbone diminueroit-il les effets de l'hydrogène? c'est ce qu'il ne m'est pas permis d'avancer. Mais un fait vient à l'appui de cette opinion, c'est l'absence de toute lésion pulmonaire et le rétablissement de la santé des chiens dans le système veineux desquels j'avois injecté des quantités assez considérables des deux gaz dont le carbone fait la base, savoir les gaz acide carbonique et oxide de carbone. (Expériences XXIX, XXX et XXXI, p. 89 à 92.) Le gaz hydrogène carboné seroit-il moins nuisible parce qu'il se dissout plus facilement dans le sang ? c'est ce que je n'ai pas pu déterminer.

Je ne puis pas non plus indiquer le mode d'action consécutive du gaz hydrogène phosphoré, injecté avec les précautions nécessaires pour ne pas occasionner subitement la mort. La lésion des poumons du chien qui fait le sujet de l'expérience XL n'étoit pas assez grave pour être regardée comme la cause unique de la mort; et cet animal n'avoit pas, ou n'avoit que très-peu toussé pendant sa maladie : il a pu succomber à la dégénération gangréneuse de ses plaies.

§ III. *De l'influence des gaz hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène phosphoré, injectés dans le système veineux, sur la coloration du sang artériel.*

Expérience XLI, *faite à la température de 15 degrés R. sur un chien carlin du poids de 5 kilogrammes 5 hectogrammes.* Un ajutage à robinet ayant été adapté à l'artère carotide, du côté du cœur, j'ai fait, dans la veine jugulaire, quatre injections de 20 et une de 30 centimètres cubes de gaz hydrogène; et, dans l'intervalle d'une injection à l'autre, j'ai ouvert le robinet adapté à l'artère carotide pour examiner le sang artériel. Ce liquide, après les deux premières injections, avoit conservé sa couleur vermeille; mais après les injections suivantes, il devint foncé en couleur, quoique la respiration continuât de se faire librement; et il reprit, à chaque fois, sa couleur vermeille en 3 ou 4 minutes.

Je fis alors périr l'animal, en déterminant la distension du cœur pulmonaire par deux injections successives de 100 centimètres cubes de gaz hydrogène; et je trouvai, à l'ouverture, les cavités pulmonaires extrêmement gorgées de gaz et de sang et les poumons rosés.

Expérience XLII, *faite à la même température, sur un chien mâtin du poids de* 8 *à* 9 *ki-*

logrammes. L'ajutage à robinet étant adapté à l'artère carotide, comme dans l'expérience précédente, on a injecté, dans la veine jugulaire, 30 centimètres cubes de gaz hydrogène carboné, qui n'ont produit aucun effet sensible sur le sang artériel.

J'ai fait ensuite successivement 5 injections de 40 centimètres cubes du même gaz, en laissant quelques minutes d'intervalle de l'une à l'autre. Le sang artériel a pris, environ une minute après chaque injection, une teinte brunâtre qu'il a promptement perdue, et cela indépendamment de l'état de la respiration : j'attendois qu'il eût repris sa couleur vermeille pour faire l'injection suivante.

Enfin, après une dernière injection de 50 centimètres cubes du même gaz, la respiration est devenue gênée, et dans le même moment le sang artériel étoit vermeil; mais il prit bientôt une teinte brune, quoique la respiration se rapprochât alors de l'état naturel : 2 minutes après il étoit redevenu vermeil. L'animal a été détaché et abandonné.

EXPÉRIENCE XLIII, *faite à la même température, sur un chien épagneul bâtard du poids de 7 kilogrammes 5 hectogrammes.* L'ajutage à robinet ayant été adapté à l'artère carotide, du côté du cœur, j'ai fait d'abord, dans la veine jugulaire, cinq injections de gaz hydrogène phos-

phoré, à la distance de quelques minutes de l'une à l'autre. Les deux premières étoient de 20 centimètres cubes de gaz, la troisième de 30, et les deux dernières de 40. Les quatre premières ne produisirent aucun effet sensible sur la coloration du sang artériel, et élevèrent un peu les mouvemens respiratoires. Après la cinquième, la respiration devint plus gênée, très-courte et haletante, et le sang de l'artère carotide étoit moins vermeil; mais quelques minutes après, un caillot formé dans l'artère empêcha le sang de sortir. La respiration continua d'être courte et haletante, et elle étoit encore dans cet état 15 minutes après l'injection: j'en fis alors une autre de 50 centimètres cubes qui détermina des plaintes, des cris, des mouvemens convulsifs, l'éjection des urines et des matières fécales, plusieurs accès d'opisthotonos, à la suite desquels l'animal eut la respiration suspendue, fit ensuite quelques inspirations profondes, et mourut, 4 minutes après l'injection. Au moment où il expiroit, j'ouvris l'artère crurale, d'où il sortit avec lenteur du sang noir. A l'ouverture du corps, je trouvai les poumons rosés, et le cœur pulmonaire distendu par du gaz et du sang tirant sur le violet.

Dans le chien qui fut le sujet de l'expérience LX, faite avec le même gaz, j'ouvris,

vris, le lendemain des injections, l'artère crurale, d'où il sortit du sang très-vermeil. Mais ici la respiration étoit parfaitement libre, tandis que, dans la dernière expérience, cette fonction ne se faisoit plus depuis quelques momens que d'une manière très-imparfaite lorsque la même artère fut ouverte. C'est donc à la cessation des phénomènes chimiques de la respiration, plutôt qu'à l'action du gaz, qu'on doit rapporter la coloration en noir du sang de cette artère. Cependant le gaz hydrogène phosphoré, injecté dans les veines, diminue réellement un peu la couleur vermeille du sang artériel ; mais cet effet cesse très-peu de temps après l'injection : les expériences XLI et XLII prouvent qu'il a également lieu, pendant quelques instans, à la suite des injections de gaz hydrogène ou de gaz hydrogène carboné. Mais aucun de ces trois gaz, injecté dans le système veineux, n'a jamais, dans mes expériences, autant bruni le sang artériel que le gaz oxide de carbone; et après celui ci on doit placer, sous ce rapport, le gaz acide carbonique.

ARTICLE VII.

Des effets que produit sur l'économie animale le gaz hydrogène sulfuré, injecté dans le système veineux, ou mis en contact avec diverses parties du système absorbant.

§ Ier. *Action du gaz hydrogène sulfuré, injecté dans le système veineux.*

Expérience XLIV, *faite à la température de 12 degrés R. sur un carlin du poids de 7 kilogrammes, dont le pouls battoit 102 fois par minute.* 10 centimètres cubes de gaz hydrogène sulfuré ont été injectés dans la veine jugulaire : quelques secondes après, cris, agitation très-considérable, qui cessent promptement et sont remplacés par un calme en apparence parfait; mais le pouls est extrêmement foible et ne bat que 68 fois par minute. Au bout de 7 minutes, il reprend un peu plus de force, et bat 78 fois par minute.

Huit minutes après cette première injection, on en fit une de 20 centimètres cubes de gaz, qui fut suivie de cris, de mouvemens convulsifs, du renversement du tronc en arrière, de l'insensi-

bilité du pouls et de la mort. A l'ouverture, qui fut faite un instant après, on ne trouva pas de gaz dans le système sanguin : le cœur étoit gorgé de sang noir, et les poumons étoient rosés.

Expérience XLV, *faite à la même température, sur un chien loup de moyenne taille, du poids de 6 kilogrammes 5 hectogr., dont le pouls battoit* 106 *fois par minute.* A 9 heures 52 minutes, 10 centimètres cubes de gaz hydrogène sulfuré sont injectés dans la veine jugulaire : immédiatement après, l'animal s'agite un peu et fait quelques grandes inspirations ; son pouls ne bat plus que 80 fois par minute. Peu de temps après, calme, respiration naturelle, même état du pouls.

A 9 heures 55 minutes, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de gaz hydrogène sulfuré : la respiration devient haute et très-fréquente ; il survient des mouvemens convulsifs. Ces symptômes sont promptement calmés ; mais le pouls ne bat que 72 fois par minute.

A 10 heures 2 minutes, autre injection de 10 centimètres cubes de gaz ; elle est suivie d'agitation, de quelques cris, de l'alongement des membres, de la suspension de la respiration, de la mort apparente. Quelques minutes après, la respiration se rétablit : elle est d'abord grande et rare ; et à 10 heures 7 minutes, elle se rap-

proche de l'état naturel. L'animal est détaché; il est en apparence dans la plus grande prostration des forces ; il reste couché sur le côté, les membres dans un relâchement absolu ; son pouls est très-foible et bat environ 70 fois par minute. A 10 heures 10 minutes l'animal paroît moins accablé; il se tient appuyé sur ses pattes de devant, et sa tête chancèle par intervalle comme celle d'une personne ivre ; quelques momens après, il marche, mais sa progression est vacillante.

A 10 heures 55 minutes, il reste debout, mais comme dans la stupeur ; il ne témoigne aucune souffrance. Le pouls est encore foible et bat 90 fois par minute. Le soir, apparence de bonne santé, aux blessures près; mouvemens naturels.

Le lendemain, il étoit aussi bien portant que pouvoit lui permettre l'état de ses plaies. J'ai ouvert une des artères crurales, d'où il est sorti du sang vermeil.

Les jours suivans, le chien a mangé avec appétit ; et comme il remplissoit bien toutes ses fonctions, il a cessé d'être observé.

Expérience XLVI, *faite à la température de 16 degrés R. sur un chien du poids de 6 kilog.* Après avoir adapté à l'artère carotide, du côté du cœur, un ajutage à robinet, j'ai injecté dans la veine jugulaire 10 centimètres cubes de gaz

hydrogène sulfuré qui n'ont pas produit d'effet sensible. Le sang de l'artère carotide, examiné à plusieurs reprises après l'injection, avoit sa couleur vermeille.

J'ai fait ensuite deux autres injections de 10 centimètres cubes de gaz, à 2 minutes de distance l'une de l'autre. Elles ont produit la rareté du pouls, et momentanément beaucoup d'agitation ; mais elles n'ont pas paru changer l'état du sang artériel, qui a été examiné plusieurs fois.

Une minute 30 secondes après la dernière de ces injections, j'en fis une quatrième de 10 centimètres cubes de gaz ; elle détermina une convulsion générale, qui fut suivie du plus grand relâchement, de la suspension de la respiration et de l'action du cœur ; enfin de la mort apparente. Cet état de syncope duroit depuis environ deux minutes, lorsque l'animal fit quelques grandes inspirations auxquelles on ne s'attendoit plus ; le pouls redevint sensible, et la respiration resta pénible pendant plusieurs minutes. J'examinai alors le sang de l'artère carotide qui avoit une teinte un peu foncée, mais qui reprit sa couleur vermeille à mesure que la respiration revint à son rhythme naturel. L'animal ayant été détaché respira bientôt librement, mais resta couché et dans la plus grande prostration pendant près de deux heures ; son pouls étoit rare et foible.

Il marcha ensuite, et conserva pendant la journée une espèce de stupeur.

Le jour suivant il se rétablit, et le pouls reprit son état naturel.

Il résulte de ces expériences que le gaz hydrogène sulfuré, quoiqu'il soit un des plus délétères des gaz connus, peut être injecté en petite quantité dans le système veineux des animaux vivans, sans déterminer de symptôme funeste; qu'on peut, par exemple, chez des chiens de moyenne taille, faire successivement, dans le système veineux, plusieurs injections de 10 centimètres cubes de ce gaz sans les faire périr.

Si le gaz hydrogène sulfuré étoit aussi délétère que le supposent plusieurs physiologistes, il seroit très-dangereux de prendre des bains d'eaux minérales sulfureuses, qui en dégagent toujours une quantité plus ou moins grande. Cependant, il n'arrive jamais, dans ces sortes de bains, aucun accident dû à la respiration ou à l'absorption de ce gaz.

Quoiqu'on ne puisse pas déduire des expériences ci-dessus que le gaz hydrogène sulfuré, injecté dans le système veineux, change la nuance du sang artériel, il est très-probable qu'il a une action sur ce liquide, et que la quantité de gaz qu'il faudroit injecter pour rendre cette action sensible, étant suffisante pour faire périr l'animal,

on n'a pas le temps d'observer le phénomène.

Mais un effet constant que produisent les injections de gaz hydrogène sulfuré à petites doses, est une foiblesse générale dont on pourroit sans doute prolonger la durée, en réitérant de temps à autre de petites injections. Ce phénomène, qu'on observe spécialement dans l'action du cœur et des autres organes musculaires, tant de la vie organique que de la vie animale, se rapproche de l'espèce d'abattement que l'on éprouve dans les laboratoires de chimie, lorsqu'on fait pendant quelque temps des expériences avec le gaz hydrogène sulfuré, dont l'atmosphère est alors imprégnée.

Les personnes qui font usage des bains sulfureux, dans les établissemens d'eaux minérales, éprouvent aussi une foiblesse semblable, qui est, jusqu'à un certain point, combattue par l'exercice de la promenade, la dissipation et la bonne chère.

La propriété débilitante du gaz hydrogène sulfuré à petites doses est encore confirmée par la nature de l'épidémie dont furent attaqués, pendant l'été de l'an XI (1803), tous les ouvriers d'une galerie dans une mine de charbon de terre près Valenciennes. En effet, cette affection, qui étoit évidemment due à l'influence du gaz hydrogène sulfuré, dont l'air de la galerie étoit

infecté, avoit pour caractère un état d'atonie très-prononcé de tous les organes et de leurs fonctions, comme on peut en juger par la description qu'en a donnée M. Hallé (1), dans le rapport qu'il a fait à cet égard à la faculté de médecine.

Le gaz hydrogène sulfuré étant très-soluble, ce n'est jamais par la distension du cœur pulmonaire qu'il fait périr, lorsqu'on l'injecte en suffisante quantité dans la veine jugulaire. Il se dissout sur-le-champ dans le sang, va porter, au moyen de la circulation, atteinte à la vie de tous les organes; et l'animal succombe à une adynamie générale, dans laquelle le système nerveux est profondément atteint. Les convulsions qui précèdent l'état d'affaissement sont le résultat de la première impression que produit ce gaz sur le cerveau et la moelle épinière; et ce symptôme ne peut être objecté contre la propriété débilitante du gaz dont nous parlons; car toute espèce de trouble du système nerveux peut déterminer des mouvemens convulsifs; et on en observe tous les jours dans des maladies dues aux influences les plus débilitantes, même chez des personnes très-affoiblies par des circonstances antérieures.

---

(1) Voyez la Bibliothèque médicale, tome VI, pag. 195 et 342; et tome VII, pag. 297.

L'asphyxie des fosses d'aisance, connue sous le nom de *plomb*, sur laquelle M. Hallé a fait, il y a plus de vingt ans, un beau travail (1), est au moins quelquefois, d'après de nouvelles recherches faites par MM. Dupuytren et Thénard, due au gaz hydrogène sulfuré, ou à l'hydro-sulfure d'ammoniaque (2), et les effets de cette asphyxie sont très-analogues à ceux que l'on produit en injectant, dans le système veineux des animaux vivans, une dose un peu forte de gaz hydrogène sulfuré. L'asphyxie est-elle assez forte pour déterminer promptement la mort? on n'a pas, à la vérité, le temps de distinguer l'action de ce gaz sur le système nerveux de celle qu'il a sur les autres systèmes; seulement on voit souvent une convulsion générale précéder la cessation de tout mouvement. Mais si l'asphyxie n'est pas suivie d'une mort prompte, comme étoit celle dont M. Dupuytren a rapporté deux observations, le malade, que nous supposons transporté dans une atmosphère pure, après avoir resté quelques instans dans un état de mort apparente, fait quelques grandes inspirations; sa respiration se rétablit

(1) Recherches sur la nature et les effets du méphitisme des fosses d'aisance, lues dans les séances de la Société royale de médecine les 28 sept., 1er, 5 et 8 oct. 1784, imprimées par ordre du gouvernement en 1785.

(2) Bibliothèque médicale, tom. III, pag. 10.

peu à peu, mais elle reste pendant quelque temps très-laborieuse. Les mouvemens du cœur se raniment avec ceux des poumons ; mais le pouls reste extrêmement foible et petit. La contractilité des organes musculaires de l'appareil digestif et de l'appareil locomoteur est considérablement affoiblie ; il y a stupeur et suspension plus ou moins complète des fonctions cérébrales; et si le malade revient à la santé, ses forces ne se recouvrent qu'avec peine. Si la maladie prend une terminaison funeste, il succombe à l'état adynamique de tous ses organes. La seule différence que présentent les phénomènes de cette asphyxie d'avec ceux que produisent les injections d'une quantité un peu forte de gaz hydrogène sulfuré, consiste dans l'état du système nerveux cérébral qui, étant beaucoup plus développé et plus susceptible chez l'homme que chez les animaux, est par cela même frappé d'une atteinte plus profonde.

M. Dupuytren a trouvé, à l'ouverture du corps des deux asphyxiés dont il a tracé l'histoire, la membrane muqueuse des voies aériennes dans un état inflammatoire ; mais cet état ne pouvoit dépendre que de l'action du gaz ammoniaque, qui existoit en assez grande quantité dans la fosse où l'accident est arrivé.

Quels que soient les organes avec lesquels on

mette en contact le gaz hydrogène sulfuré, pourvu que l'absorption s'y exerce avec quelque activité, on produit des phénomènes analogues. La vérité de cette proposition est déjà établie par la comparaison des effets de ce gaz injecté, à différentes doses, dans les veines, avec ceux de l'asphyxie due à son action sur les poumons, et avec l'atonie qu'il occasionne lorsqu'on n'en respire à la fois qu'une petite quantité. Les expériences suivantes mettent surtout la même vérité dans tout son jour.

§ II. *Action du gaz hydrogène sulfuré injecté dans la plèvre, dans le tissu cellulaire, et mis en contact avec la surface cutanée.*

Expérience XLVII. *Injection dans la plèvre.* J'ai injecté, à la température atmosphérique de 15 degrés R. dans la plèvre droite d'un chien de moyenne taille, du poids d'environ 6 kilogrammes, 20 centimètres cubes de gaz hydrogène sulfuré, et j'ai ôté sur-le-champ la canule du trocar. Au même moment, cris plaintifs, agitation, convulsions, éjection des urines et des matières fécales. Au bout d'environ une minute, on ne voit plus aucun mouvement respiratoire ; la gueule est large-ouverte ; on observe de petits mouvemens convulsifs dans tous les muscles locomoteurs ; le pouls est très-fréquent et même

fort : mais bientôt il devient insensible, et au même instant les mouvemens convulsifs sont remplacés par un relâchement général ; ce qui indique que l'extrême fréquence et la force du pouls qu'on avoit observées pendant les convulsions, étoient dues à la part que prenoit le cœur à l'état des autres organes musculaires.

La respiration ayant été suspendue pendant 2 à 3 minutes, l'animal fait une inspiration très-profonde à laquelle succèdent plusieurs autres mouvemens respiratoires lents et pénibles. Au même moment le pouls redevient sensible ; il est d'abord extrêmement rare et foible ; il se ranime et augmente progressivement de fréquence, à mesure que la respiration se rétablit : mais la vie animale paroît éteinte pendant un quart d'heure. Le chien lève ensuite la tête ; et ses membres, qui étoient dans la plus grande souplesse depuis la cessation des convulsions, se roidissent ; je veux le faire marcher, mais il retombe à terre. Au bout de quelques minutes, je l'excite de nouveau ; il fait quelques pas en chancelant, et tombe une seconde fois. Il ne tarde pas à reprendre de l'assurance dans la progression, qui reste cependant encore chancelante. Ses fonctions cérébrales ne présentent plus aucun signe de lésion grave.

Une demi-heure après l'injection, l'animal avoit de l'écume à la gueule et étoit agité d'un

tremblement général qui empêchoit de sentir le pouls. Il restoit couché, mais la tête levée et dans une situation naturelle. Il continua de trembler et d'écumer pendant environ une demi-heure.

Une heure cinq minutes après l'injection, il n'écumoit plus; mais sa démarche étoit encore chancelante, et a continué de l'être encore pendant plusieurs heures. Il a, ce même jour, mangé un peu de viande.

Le lendemain il étoit complètement rétabli. Le surlendemain, je l'ai fait périr pour examiner ses plèvres, que j'ai trouvées saines.

J'ai injecté dans la plèvre droite d'un autre chien de moyenne taille, et du poids d'environ 5 kilogrammes 5 hectog., 40 centimètres, cubes de gaz hydrogène sulfuré. Immédiatement après l'injection, renversement du tronc en arrière, roideur convulsive des membres, éjection des urines et des matières fécales; mort. A l'ouverture, que je fis peu de temps après, je trouvai la plèvre dans laquelle l'injection avoit été faite, d'une teinte verdâtre. Le cœur, qui ne fut ouvert qu'au bout de 24 heures, contenoit du sang noir, caillé, sans concrétion d'apparence gélatineuse. Je ne trouvai pas une bulle de gaz dans le système sanguin.

Expérience XLVIII. *Injection dans le tissu cellulaire.* J'ai injecté dans le tissu cellulaire sous-

cutané de la région lombaire d'un chien du poids de 4 kilogrammes, une quantité assez considérable de gaz hydrogène sulfuré, mais que je n'ai pu évaluer à cause de la compression occasionnée par la résistance des cellules. L'animal a poussé à l'instant des cris douloureux, et n'a pas tardé à éprouver des mouvemens convulsifs qui ont été suivis de la mort. La portion du tissu cellulaire dans laquelle l'injection avoit été faite avoit pris une teinte verdâtre due au contact du gaz dont elle contenoit encore une petite quantité.

Expérience XLIX. *Action du gaz hydrogène sulfuré sur la surface cutanée.* Pour borner l'action du gaz hydrogène sulfuré à la surface cutanée, il faut, 1° adapter à une vessie un ajutage à robinet, et faire une ouverture dans son fond; 2° introduire dans cette ouverture la partie du corps de l'animal que l'on veut soumettre à l'expérience; 3° coller hermétiquement, au moyen d'un emplâtre agglutinatif, les bords de cette ouverture avec la partie correspondante de la peau, auparavant tondue autant que possible; 4° faire le vide dans la vessie en respirant par le robinet; 5° faire passer dans la vessie une certaine quantité de gaz hydrogène sulfuré; 6° fermer le robinet et observer l'état de l'animal. M. le professeur Chaussier a fait périr très-promptement de cette manière des lapins et des canards; ceux-

ci avoient tout le corps plongé dans la vessie; un lapin a succombé, quoique la cuisse seule plongeât dans la vessie. J'ai répété d'abord cette expérience sur un chien, en n'exposant à l'action du gaz qu'une patte de derrière jusqu'à la partie supérieure de la cuisse, préalablement tondue le mieux possible. L'animal n'en a éprouvé aucun effet sensible, quoiqu'on eût continué l'expérience pendant une heure. Il est vrai que les bords de la vessie, collés à la peau, laissoient perdre un peu de gaz; mais cette circonstance n'a pu faire manquer l'expérience; car au bout d'une heure, la vessie contenoit encore une très-grande quantité de gaz hydrogène sulfuré. C'est donc parce que ce gaz ne pouvoit pas agir de cette manière avec assez d'énergie pour produire des effets remarquables, que l'état de l'animal n'a pas présenté d'altération. Mais ce fait n'a rien d'étonnant, et il ne prouve rien contre les résultats obtenus par le professeur Chaussier; en effet, chez les chiens l'exhalation cutanée étant entièrement remplacée par l'exhalation pulmonaire, on conçoit que l'absorption peut bien aussi, à la surface du derme de ces animaux, être, sinon nulle, au moins extrêmement foible. Si l'on introduisoit le corps d'un chien jusqu'au cou dans la vessie, on pourroit peut-être le faire périr; mais comme il auroit été assez difficile de faire

cet essai sur un chien adulte, et que je n'en avois pas à ma disposition de très-jeunes, j'ai répété l'expérience sur un canard adulte, un lapin de deux à trois mois, et deux cabiais, dont l'un n'a-voit guère que trois semaines, et l'autre approchoit de l'état adulte. Tout le corps de ces animaux plongeoit dans la vessie, excepté la tête. Le cou du canard avoit d'abord été déplumé, et celui des autres animaux tondu; je collai sur cette partie les bords de chaque vessie avec un mélange de poix et de térébenthine : l'adhésion fut telle que, lorsqu'on avoit fait le vide dans la vessie, il n'y entroit pas un atome de gaz; cette précaution étoit d'autant plus essentielle, que si les bords collés de la vessie avoient dans le cours de l'expérience laissé perdre un peu de gaz, on auroit pu confondre les effets de l'action de ce gaz sur la peau avec ceux qu'il auroit produits en entrant avec l'air atmosphérique dans les organes respiratoires.

Les quatre animaux éprouvèrent plus ou moins promptement, après l'introduction du gaz hydrogène sulfuré dans la vessie, beaucoup d'agitation, et le cabiai adulte fut le seul à qui ce gaz ne devint pas funeste.

Les autres, après avoir eu des alternatives de calme et d'agitations convulsives, tombèrent dans le plus grand relâchement, firent ensuite quelques inspirations profondes et ne donnèrent plus

aucun signe de vie. Le jeune cabiai mourut au bout de 10 minutes, le canard au bout de 16, et le lapin au bout de 18. Les agitations du cabiai adulte furent modérées, et au bout d'environ 30 minutes il étoit calme. Je continuai de l'observer pendant deux heures : comme je cessai alors de le maintenir, il finit par détacher une petite portion du bord de la vessie, et le lendemain je ne trouvai plus dans celle-ci de gaz hydrogène sulfuré. Le cabiai mangeoit avec appétit, et se portoit aussi bien qu'avant l'expérience.

J'avois coupé les plumes de la queue et des ailes du canard avant de l'introduire dans la vessie, et je présume que sa mort a été accélérée par cette circonstance, qui a dû favoriser l'absorption du gaz.

Quoi qu'il en soit, il est évident que le gaz hydrogène sulfuré exerce, comme l'a observé le premier M. Chaussier, son influence délétère lors même qu'il n'agit que sur la surface cutanée. Ce gaz est donc absorbé par les bouches inhalantes du derme; et il est absorbé en entier, c'est-à-dire sans même déposer une portion de son soufre; car il ne se précipite pas un atome de ce corps, ni sur les parois de la vessie, ni à l'extérieur des animaux qu'on fait périr de cette manière. Il résulte de là que la peau, qui remplit habituellement une fonction analogue à la res-

piration, en portant au dehors une portion du carbone du corps, se rapproche encore des poumons par sa faculté d'absorber les substances gazeuses. Mais le gaz hydrogène sulfuré est absorbé beaucoup plus lentement lorsqu'il est mis en contact avec la peau, que lorsqu'il est introduit dans les organes respiratoires, dans une cavité séreuse ou dans le tissu cellulaire : en effet, un animal n'a pas plutôt respiré du gaz hydrogène sulfuré, qu'il tombe frappé de mort; il meurt un peu moins promptement quand le gaz est injecté dans la plèvre; moins promptement encore quand il est injecté dans le tissu cellulaire, et c'est lorsque ce même gaz n'agit qu'à la surface de la peau qu'il fait périr le plus lentement. Il paroît que, dans ce dernier cas, son action est d'autant plus énergique, que les animaux sont d'un plus petit volume; et il en résulte que le corps de l'homme exposé extérieurement à son influence, ne pourroit en devenir la victime qu'au bout d'un temps assez long, pourvu que ce gaz n'entrât pas dans les poumons.

ARTICLE VIII.

Des effets que produit sur l'économie animale le gaz nitreux ou oxide d'azote injecté dans le système veineux, ou mis en contact avec diverses parties du système absorbant.

§ Ier. *Action du gaz nitreux injecté dans le système veineux.*

Expérience L, *faite à la température de 9 degrés R. sur un chien du poids de 6 kilogrammes, dont le pouls battoit 104 fois par minute.* J'ai d'abord fait dans la veine jugulaire deux injections de 30 centimètres cubes de gaz nitreux, à la distance de 3 minutes de l'une à l'autre ; après la seconde, la respiration devint un peu fréquente ; mais au bout de 2 minutes elle étoit rétablie. 120 centimètres cubes du même gaz furent ensuite injectés en 3 fois, par quantités de 40 centimètres cubes, et en laissant écouler 4 minutes d'une injection à l'autre : elles occasionnèrent des plaintes, de la gêne dans la respiration et la rareté du pouls ; après la dernière, renversement du tronc en arrière et roideur des membres ; ensuite relâchement,

ralentissement des mouvemens respiratoires, qui devinrent de plus en plus rares. Pouls insensible; mort au bout de 6 minutes.

A l'ouverture du thorax, que je fis trois minutes après la mort, je ne trouvai presque pas de gaz dans les cavités pulmonaires du cœur, qui étoient gorgées d'un sang brun, d'une teinte assez semblable à celle de la pâte de chocolat; il y avoit un peu de sang, de la même teinte, dans le ventricule aortique.

Un autre chien, plus petit que le précédent, a succombé à trois injections du même gaz, dont l'une de 20, et les deux autres de 30 centimètres cubes, faites à la distance de 4 minutes l'une de l'autre. La mort est arrivée de la même manière que dans le cas précédent, mais sans convulsion; le cœur, ouvert peu de temps après, ne contenoit plus de gaz, et le sang du système veineux et du système artériel avoit aussi une teinte brune semblable à celle de la pâte de chocolat.

Il est évident que, dans ces deux expériences, ce n'est pas la distension du cœur pulmonaire qui a déterminé la mort. En effet, 1° dans l'une, cet organe ne contenoit plus qu'une petite quantité de gaz, et dans l'autre il n'en contenoit plus une bulle; 2° la mort n'est arrivée, dans les deux cas, que 5 à 6 minutes après la dernière

injection. En faisant attention à l'état du sang, il étoit présumable que le gaz nitreux agissoit spécialement sur ce liquide. Pour m'en assurer, je fis les expériences suivantes.

Expérience LI, *faite à la même température, sur un chien barbet très-fort, du poids de 9 kilogrammes*. L'ajutage à robinet ayant été adapté à l'artère carotide, on injecta successivement en 6 fois, dans la veine jugulaire, 180 centimètres cubes de gaz, par quantités de 20, 30, 50 et 60 centimètres cubes. Le sang de la carotide, qui fut examiné après chaque injection, n'avoit pas sensiblement changé de nuance à la suite des deux premières; mais après les suivantes, il devint de plus en plus brun, et prit absolument la teinte que je lui avois trouvée dans les expériences précédentes. Après la dernière injection, l'animal fut détaché; il avoit la respiration fréquente; il resta couché sur le côté. La respiration devint de plus en plus pénible, et le pouls extrêmement rare et foible. 35 minutes après la dernière injection, le chien expira. Le cœur, qui ne fut ouvert qu'au bout de 3 heures, contenoit du sang non caillé dans ses cavités, et pas une bulle de gaz.

Expérience LII. M'étant procuré cinq chiens à-peu-près du même volume, j'ai injecté 10 centimètres cubes de gaz nitreux dans le système

veineux du premier, 15 centimètres cubes dans le même système du second, 20 dans celui du troisième, 30 dans celui du quatrième, et 40 enfin dans celui du cinquième. Nous avons détaché ces animaux, après avoir lié la veine jugulaire dans laquelle les injections avoient été faites.

Le premier n'a pas paru sensiblement affecté des suites de l'injection. Le lendemain j'ouvris une des artères crurales, d'où il sortit du sang vermeil. Je liai l'artère et conservai l'animal pendant six jours : comme il continuoit d'être bien portant, je cessai de l'observer.

Il survint aux quatre autres, au bout de 2 à 5 heures de l'injection, suivant leur force et la quantité de gaz injecté, de l'embarras dans la respiration, une toux pénible et une foiblesse générale. Ces symptômes augmentèrent progressivement; ils étoient souvent accompagnés de plaintes; le pouls devint extrêmement petit et sans résistance; bientôt les membres fléchirent sous le poids du corps, qui se refroidissoit d'une manière très-remarquable. Au bout de quelque temps, tous les mouvemens vitaux furent réduits au pouls à peine sensible, et à la respiration, qui étoit grande, rare et accompagnée de râle. Le sang de l'artère crurale, examiné à différentes reprises, étoit très-brun; exposé à l'air il s'est coagulé sans recouvrer à la surface cette couleur

vermeille que prend à l'air le sang veineux non altéré. Enfin la mort arriva chez le second chien 29 heures après l'injection des 15 centimètres cubes de gaz; chez le troisième, au bout de 11 heures de l'injection des 20 centimètres du même gaz; chez le quatrième, au bout de 13 heures de l'injection des 30 centimètres; et chez le cinquième, 10 heures après que les 40 centimètres eurent été injectés. Chez tous, les poumons, au lieu d'être rosés comme ils sont dans l'état naturel, étoient marbrés de rouge livide, gorgés de sang et de mucosités écumeuses.

Ces faits mirent entièrement hors de doute la présomption que j'avois conçue d'après l'expérience L, sur la manière d'agir du gaz nitreux injecté dans les veines; ils prouvent évidemment que ce gaz, en se combinant avec le sang veineux, en change tellement les qualités que ce liquide ne peut plus, dans l'acte de la respiration, reprendre la couleur vermeille propre au sang artériel: ainsi altéré dans sa nature, c'est en vain qu'il circule pour porter aux organes l'influence stimulante et les molécules nutritives dont ils ont besoin; leur vie s'éteint par le défaut du seul principe qui puisse l'entretenir, l'oxigène. On peut donc considérer la mort déterminée par le gaz nitreux injecté dans le système veineux, comme une vraie asphyxie, qui est prompte quand on injecte, en

très-peu de temps, une grande quantité de gaz, et plus ou moins lente quand on en injecte moins. Lorsqu'une quantité considérable de ce gaz est introduite dans le système veineux, toute la masse du sang est bientôt altérée dans sa nature; et si quelques molécules de ce liquide échappent à l'action de ce puissant délétère, elles vont promptement, au moyen de la circulation, occuper les aréoles de quelques tissus; et toutes celles qui restent n'étant plus propres à remplir les vues de la nature, la vie s'éteint à l'instant même, faute de *stimulus* et d'aliment. Mais la mort arrive plus ou moins lentement quand on n'a injecté qu'une quantité modérée de gaz dans les veines, parce qu'alors un plus grand nombre de molécules du sang échappant à l'action du gaz, il faut aussi un temps plus long pour les consommer : dans ce cas, les phénomènes chimiques de la respiration continuent, mais d'une manière incomplète, jusqu'à ce qu'il ne passe plus par les poumons que du sang altéré dans sa nature, et dès lors l'asphyxie a lieu.

Tous les phénomènes qui précèdent la mort sont dus à l'absence des qualités vivifiantes du sang artériel. C'est à cette cause que l'on doit rapporter la foiblesse et la petitesse du pouls, et la foiblesse musculaire; c'est parce que le sang n'est propre à exciter ni le cœur ni le poumon,

que la force du premier de ces organes va en s'affoiblissant progressivement, et que le second se laisse engorger de sang et de mucosités ; c'est à la même cause que l'on doit rapporter l'atonie des muscles locomoteurs, et le refroidissement remarquable qu'on observe quelque temps avant la mort. Mais si on n'a injecté qu'une très-petite quantité de gaz, comparativement à la masse du sang, il peut arriver que le nombre des molécules de ce liquide avec lesquelles le gaz nitreux s'est combiné soit de beaucoup moindre que celui des molécules non altérées, et que celles-ci suffisent pour entretenir la vie jusqu'à ce qu'il en arrive de nouvelles par l'hématose : alors on conçoit que rien ne doit empêcher l'animal de se rétablir promptement ; et c'est ce que nous avons observé chez le premier chien, dans le système veineux duquel on n'avoit injecté que 10 centimètres cubes de gaz.

§ II. *Action du gaz nitreux injecté dans la plèvre, dans le tissu cellulaire, et mis en contact avec la surface cutanée.*

Expérience LIII. J'ai injecté dans la plèvre droite d'un petit chien 30 centimètres cubes de gaz nitreux. Après l'injection, l'animal a marché en chancelant et s'est bientôt couché. Au bout d'un quart d'heure, il s'est renversé sur le

côté, et une roideur spasmodique s'est emparée de ses membres. Il a été ensuite alternativement, pendant plus de dix minutes, dans un état de relâchement et de convulsion. Dans le relâchement, la respiration paroissoit naturelle : elle étoit pénible pendant les convulsions.

Une demi-heure après l'injection, j'ouvris l'artère crurale, d'où il sortit un sang très-brun. L'artère fut liée: de nouveaux mouvemens convulsifs eurent lieu par intervalle. Plusieurs fois le tronc se renversa en arrière. La respiration devint ensuite laborieuse, élevée, rare.

Trois quarts d'heure après l'injection, l'animal mourut. Ses deux plèvres se sont trouvées saines: le système sanguin ne contenoit pas une bulle de gaz; mais le sang artériel présentoit l'altération que nous avions observée pendant la vie.

Nous avons déterminé cette même altération, des mouvemens convulsifs et la mort, en injectant du gaz nitreux dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un autre chien.

La respiration du même gaz produit sur-le-champ la mort et les mêmes changemens dans le sang artériel. Mais j'ai mis inutilement en contact le gaz nitreux avec la surface cutanée d'un cabiai, en prenant les précautions que nous avons indiquées dans l'article précédent, relativement au gaz hydrogène sulfuré. Cependant

cette dernière expérience mériteroit d'être répétée sur des animaux de différens âges. Si le gaz nitreux n'agit pas d'une manière sensible par l'absorption cutanée, cela tient peut-être à quelque circonstance particulière que nous ne pouvons pas prévoir, telle que son peu de solubilité dans l'eau; et ce gaz n'en est pas moins un des plus pernicieux des gaz connus: il est même, lorsqu'on l'injecte dans le système sanguin ou dans la plèvre, bien plus délétère que le gaz hydrogène sulfuré, puisqu'il en faut beaucoup moins pour déterminer la mort, et qu'on peut réitérer au contraire plusieurs petites injections de gaz hydrogène sulfuré dans une partie quelconque du corps, sans donner lieu à d'autres symptômes qu'un affoiblissement plus ou moins considérable qui se dissipe promptement.

Cette différence dépend de ce que le gaz hydrogène sulfuré agit spécialement sur les propriétés vitales des organes, qui, lorsqu'elles n'ont été qu'affoiblies, se raniment peu à peu par les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition; tandis que l'action du gaz nitreux se portant exclusivement sur le sang, qu'il dénature, ce liquide ne peut plus, dans l'acte de la respiration, reprendre les qualités qu'il a perdues.

ARTICLE IX.

Action des gaz ammoniaque et acide muriatique oxigéné, injectés dans le système veineux et dans la plèvre.

Expérience LIV. *Injection du gaz ammoniaque dans le système veineux.* J'ai fait, à la température de 9 degrés R. et dans l'espace de quatre minutes, quatre injections de 30 centimètres cubes de gaz ammoniaque dans la veine jugulaire d'un chien de moyenne taille. Les premières n'ont occasionné d'autres effets que des plaintes et des cris. A la dernière, les plaintes se sont réitérées; la respiration est devenue très-pénible, et l'animal n'a pas tardé de mourir. On n'a pas trouvé de gaz dans le cœur, ni aucune lésion sensible dans cet organe, qui contenoit du sang liquide dans ses deux ventricules.

Expérience LV. *Injection du gaz acide muriatique oxigéné dans le système veineux.* J'ai injecté, à la même température, 10 à 12 centimètres cubes de gaz acide muriatique oxigéné, dans la veine jugulaire d'un chien de la même taille que celui de l'expérience précédente. Les effets de cette injection ont été bornés à quelques

plaintes. Au bout de 5 minutes, nouvelle injection de 15 à 20 centimètres cubes du même gaz. Immédiatement après, pas d'effet sensible; mais au bout d'une minute, plaintes, cris de souffrance, respiration difficile, qui devint ensuite rare. L'animal parut à l'agonie, et mourut en effet trois minutes après la dernière injection. A l'ouverture du corps, qui fut faite quatre minutes après la mort, je trouvai du sang entièrement liquide, et semblable au sang veineux, dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires, qui ne contenoient ni gaz ni caillot.

Expérience LVI. *Injection du gaz ammoniaque dans la plèvre*. J'ai injecté, à 3 heures 53 minutes, et à la température de 15 degrés R., 150 centimètres cubes de gaz ammoniaque dans la plèvre droite d'un chien du poids de 6 kilogrammes. A l'instant, cris, agitations, éjection des urines, vomissement, roideur générale; ensuite petites convulsions partielles, mais fortes, des muscles des membres, du tronc et de la tête. Ces convulsions ont continué, presque sans relâche, jusqu'à 4 heures 20 minutes; elles ont ensuite été moins violentes, et se sont bornées aux membres. A 4 heures 25 minutes, elles étoient légères; à 5 heures, elles n'existoient plus, et le chien restoit couché; à 5 heures et demie, il étoit appuyé sur ses pattes de devant, et ne témoignoit plus

de souffrance. Le lendemain, rien de particulier.

Le 4e jour, j'ai fait périr l'animal pour examiner l'état de ses organes. La plèvre gauche étoit saine ; mais la droite, dans laquelle l'injection avoit été faite, étoit recouverte d'une fausse membrane cellulaire, et contenoit plus de 100 grammes de sérosité sanguinolente. Les autres organes n'ont rien présenté de remarquable.

EXPÉRIENCE LVII. *Injection du gaz acide muriatique oxigéné dans la plèvre.* J'ai injecté, à 8 heures 45 minutes du matin, et à la température de 13 degrés R., 60 centimètres cubes de gaz acide muriatique oxigéné, dans la plèvre droite d'un chien du poids de 6 kilogrammes. Immédiatement après, agitation violente, éjection des urines : l'animal tombe sur le côté, se roidit un instant, et crie comme dans une extrême souffrance ; peu de temps après il marche, mais il continue à se plaindre. A midi, il ne se plaignoit plus ; il étoit le plus souvent couché. A 4 heures 15 minutes, il trembloit de tous ses membres sans se plaindre.

Le lendemain il étoit triste et restoit couché.

Le 3e jour je l'ai fait périr. Les deux plèvres étoient recouvertes de fausses membranes, et contenoient chacune environ 100 grammes de sérosité rougeâtre. Par le refroidissement, il s'est

formé, dans le cœur, des concrétions d'apparence gélatineuse, comme celles qu'on observe à la suite des maladies inflammatoires, et qui sont très-analogues à la couenne pleurétique.

Il résulte de ce qui précède, que les gaz ammoniaque et acide muriatique oxigéné, injectés, soit dans le système veineux, soit dans la plèvre, sont très-pernicieux à l'économie animale. Cependant ils ne sont pas tellement délétères qu'ils ne puissent être injectés en très-petite quantité dans les veines sans occasionner de symptômes fâcheux; ils ne paroissent pas avoir une action spéciale sur quelque partie de l'organisation éloignée de celle où ils ont été injectés, comme le gaz hydrogène sulfuré, qui porte une atteinte profonde à la vie de tous les organes, et le gaz nitreux, qui dénature le sang; ils irritent avec violence tous les tissus avec lesquels on les met en contact, et c'est sans doute en irritant vivement les fibres du cœur qu'ils déterminent la mort lorsqu'on les injecte en suffisante quantité dans la veine jugulaire. Le gaz acide muriatique oxigéné étant plus irritant que l'ammoniaque, il en faut une moindre quantité pour faire périr de cette manière, et cette quantité est insuffisante pour coaguler le sang. Comme la plèvre est un organe beaucoup moins essentiel à la vie que le cœur, on conçoit qu'on peut

y injecter une assez grande quantité de ce gaz sans produire d'accidens primitifs mortels; mais il est probable que les chiens qui ont servi aux deux dernières expériences auroient succombé à l'inflammation de la plèvre si on les avoit laissé vivre plus long-temps. Les convulsions qui ont suivi de près l'injection du gaz ammoniaque dans la plèvre peuvent être considérées comme un effet sympathique; cependant on pourroit présumer qu'une portion de l'ammoniaque, en se dissolvant dans la sérosité, est absorbée avec ce liquide, et va porter son action sur le cerveau. Quant au gaz acide muriatique oxigéné, ce gaz est si astringent, que je ne crois pas qu'il puisse être absorbé quand on l'injecte, au moins en quantité considérable, dans la plèvre; l'espèce de crispation qu'il détermine alors dans cet organe doit empêcher l'action des bouches absorbantes. Ce gaz n'est pas non plus absorbé quand on le respire pur; il ne paroît agir qu'en irritant localement les bronches, et son action est si énergique, que l'animal meurt avant de pouvoir être asphyxié par le sang noir. Ce qui prouve encore qu'il n'agit qu'en irritant, c'est que, quand on le respire étendu dans l'air, et en trop petite quantité pour porter atteinte à la vie des poumons, il borne son action à déterminer une toux plus ou moins vive, et quel-

quefois, comme l'a remarqué Fourcroy, une phlegmasie de la membrane muqueuse des bronches.

ARTICLE X.

Influence des gaz, injectés dans le système veineux, sur la nature de l'air expiré.

Nous avons vu que la plupart des gaz injectés dans le système veineux exercent, au moins pendant quelques instans, leur action jusque sur le sang artériel ; puisque ce liquide prend, après les injections, une nuance plus foncée, qui est promptement remplacée par la couleur vermeille, excepté à la suite des injections du gaz nitreux dont l'action sur le sang est permanente. Mais il n'étoit pas sans intérêt d'examiner si, pour rétablir la circulation et le sang lui-même dans leur état naturel, une partie du gaz injecté n'étoit pas excrétée, dans les ramifications bronchiques, avec l'exhalation pulmonaire. Le moyen qui m'a paru le plus propre pour parvenir à la solution de cette question étoit, 1° de faire respirer plusieurs animaux de la même espèce et du même volume, jusqu'à ce qu'ils fussent asphyxiés, dans une quantité donnée d'un gaz non-délètere, mais qui ne pût servir à l'acte chimique de la respiration naturelle ; 2° de laisser mourir un de ces animaux sans faire d'injection, et d'injecter dans la veine

jugulaire de chacun des autres un gaz d'une nature différente de celui dans lequel ils respiroient; 3° d'analyser comparativement les produits de la respiration, c'est-à-dire les gaz expirés.

Je me suis en conséquence procuré cinq chiens épagneuls, à-peu-près du même volume; j'ai disséqué leur trachée-artère, et après l'avoir coupée transversalement au-dessous du larynx, j'y ai adapté un tube à robinet surmonté d'une vessie contenant 620 centimètres cubes de gaz azote pur.

Le premier de ces animaux a été asphyxié en quatre minutes. 100 parties du gaz contenu dans la vessie ont été traitées par une dissolution de potasse caustique qui en a absorbé 7 parties. Le résidu a été exposé pendant 12 heures à l'action du phosphore qui, dès son introduction dans le gaz, a donné lieu à une fumée blanche, et a absorbé 5 parties de gaz; de manière que les 100 parties ont été réduites à 88. Il en résulte que le gaz contenoit :

Acide carbonique........	7
Gaz oxigène............	5
Gaz azote..............	88

J'introduisis dans la veine jugulaire du second chien, pendant qu'il respiroit dans l'azote, 210 centimètres cubes de gaz oxigène en dix injections de 20 centimètres cubes, et une de 10. L'animal mourut au bout de 10 minutes. Le gaz

restant dans la vessie, analysé par les mêmes moyens que le précédent, a donné, pour 100 parties

Acide carbonique.........	14
Gaz oxigène.............	8
Gaz azote...............	78

Pendant que le troisième chien respiroit dans l'azote, j'injectai dans sa veine jugulaire 180 centimètres cubes de gaz acide carbonique, par quantités de 20 et de 30 centimètres cubes. Il mourut au bout de 4 minutes. Le gaz de la vessie a été analysé comme dans les précédentes expériences : il étoit composé de :

Acide carbonique.........	14
Gaz oxigène.............	3
Gaz azote...............	83

J'ai injecté dans la veine jugulaire du quatrième chien 70 centimètres cubes de gaz hydrogène, en 4 fois. L'animal succomba, au bout de 4 minutes 30 secondes, à l'asphyxie déterminée par le gaz azote.

Afin de rendre plus sensible la petite quantité d'hydrogène que le gaz dans lequel l'animal avoit respiré pouvoit contenir, j'en ai opéré l'analyse sur 200 parties, dont 3 ont été absorbées par une dissolution de potasse et 5 par le phosphore. M'étant assuré que les 182 parties de résidu, en supposant qu'elles continssent de l'hydrogène, en

contenoient trop peu pour brûler, au moyen de l'étincelle électrique, par l'addition du gaz oxigène seul, j'ai ajouté à ce résidu 22 parties d'oxigène et 20 d'hydrogène : le tout, formant 224 parties, a été mis dans l'eudiomètre de Volta, et réduit à 191 au moyen de l'étincelle électrique : donc il y a eu absorption de 33 ; mais les 20 parties d'hydrogène ajoutées n'ont pu, par la combustion, en fixer que 10 d'oxigène : donc l'absorption des trois autres parties étoit due à la combustion de deux d'hydrogène qui existoient dans le gaz expiré, par une de l'oxigène ajouté. Il en résulte que les 200 parties du gaz analysé contenoient :

Acide carbonique........	13
Gaz oxigène.............	5
Gaz hydrogène..........	2
Gaz azote...............	180

J'ai injecté dans la veine jugulaire du cinquième chien, pendant qu'il respiroit dans le gaz azote, 30 centimètres cubes de gaz hydrogène sulfuré. L'animal a été asphyxié au bout de 3 minutes. Comme je n'avois l'intention, dans l'examen du gaz contenu dans la vessie, que d'y rechercher s'il contenoit du gaz hydrogène sulfuré, je me suis borné à le faire passer à travers une dissolution de plomb qui s'est noircie promptement ; ce gaz avoit d'ailleurs une odeur très-marquée d'hydrogène sulfuré; cette odeur s'exhale

aussi par l'expiration lorsqu'on a injecté une quantité quelconque de ce gaz dans une des plèvres.

J'ai cru inutile de répéter ces expériences avec d'autres gaz : elles prouvent suffisamment que les gaz qu'on injecte dans le système veineux des animaux vivans se dégagent, en quantité à la vérité très-petite, avec l'exhalation pulmonaire, et que la plus grande partie reste combinée avec le sang.

On a pu remarquer que des cinq chiens qui ont été asphyxiés par le gaz azote, celui dans la veine jugulaire duquel j'avois injecté du gaz oxigène n'a cessé de donner des signes de vie qu'au bout de dix minutes; tandis que les autres ont été asphyxiés complètement en moins de 5 minutes. Ce fait m'ayant fait présumer que le gaz oxigène qu'on injecte dans les veines d'un animal pouvoit suppléer pendant quelque temps aux phénomènes chimiques de la respiration, j'ai répété cette expérience sur plusieurs chiens que j'ai fait respirer exclusivement dans des vessies contenant du gaz azote pur, pendant que j'injectois dans leur système veineux des quantités modérées de gaz oxigène. Or, constamment l'asphyxie arrivoit beaucoup plus tard que chez les chiens auxquels je ne faisois pas d'injections semblables. Plusieurs fois ces animaux n'ont été as-

phyxiés qu'au bout de 13 minutes ; et jamais la vie ne s'est prolongée au-delà de 6 à 7 minutes chez ceux qui respiroient dans du gaz azote et auxquels je ne faisois pas d'injections. En injectant du gaz oxigène dans la plèvre, et faisant respirer dans du gaz azote, il m'a paru qu'on retardoit aussi de quelque temps les phénomènes de l'asphyxie. Mais je n'ai pas obtenu de résultat semblable lorsqu'au lieu d'azote je faisois respirer les animaux dans du gaz hydrogène. J'ignore la véritable raison de cette différence.

L'influence du gaz oxigène, injecté dans le système veineux, sur les phénomènes chimiques de la respiration d'une part, et sa propriété stimulante de l'autre, me firent penser que je pourrois peut-être rappeler à la vie des animaux asphyxiés, en injectant dans leur cœur pulmonaire un peu de gaz oxigène. J'ai en conséquence asphyxié plusieurs chiens par défaut d'air, les uns au moyen de la strangulation, les autres en leur faisant respirer du gaz azote ; et lorsqu'ils ne donnoient plus aucun signe de vie, j'ai disséqué le plus promptement possible la veine jugulaire, dans laquelle j'ai injecté du gaz oxigène. Mais ce moyen a été inutile. Constamment, lorsque ces animaux pouvoient encore revenir à la vie, leur respiration se rétablissoit au moment de l'incision, et jamais elle ne s'est rétablie exclusivement par l'action

du gaz injecté. Les chiens sur lesquels j'ai fait cette expérience étoient adultes, et les animaux adultes meurent sans retour très-promptement après l'asphyxie; de manière que le temps qui s'écoule depuis la mort apparente jusqu'à ce que le gaz oxigène puisse être injecté dans la veine jugulaire, est sans doute plus que suffisant pour leur ôter la faculté d'être rappelés à la vie. Il seroit possible que l'expérience fût suivie de succès chez des animaux très-jeunes; mais comme elle ne présenteroit, dans ce cas, aucune application utile, je ne l'ai pas tentée. En général, quand on est appelé pour donner des secours à un asphyxié, si la limite au-delà de laquelle la vie générale peut être ranimée n'est pas écoulée, on rétablit la respiration et les mouvemens du cœur par les moyens ordinaires; le plus simple, et en même temps le meilleur, est l'insufflation de l'air pur dans les bronches. M. Legallois a fait à cet égard, sur des animaux de différens âges, des expériences intéressantes qu'il se propose de publier bientôt.

ARTICLE XI.

Résultats généraux des expériences précédentes, et applications à l'exercice de la médecine.

§ Ier. *Résultats généraux.*

De tous les gaz dont nous avons examiné l'action sur l'économie animale, il n'en est aucun qui ne puisse être injecté en petite quantité dans le système sanguin sans déterminer la mort. Les plus nuisibles, savoir les gaz nitreux et hydrogène sulfuré, ne font pas exception à cette proposition générale (Exp. XLV, p. 115, Exp. LII, p. 133). Il suit de là que les assertions des auteurs sur les effets nuisibles de ces gaz sont au moins très-hasardées.

Si l'on borne l'acception du mot *délétère* aux substances qui, introduites, même à une foible dose, dans l'économie animale, portent une atteinte profonde aux propriétés vitales, beaucoup de gaz, parmi ceux même qui ne sont pas respirables, ne sont pas délétères. Les seuls qui doivent être considérés comme tels sont les gaz nitreux, hydrogène sulfuré, ammoniaque et acide muriatique oxigéné.

Le moyen qui me paroît le meilleur pour re-

connoître la manière d'agir des gaz, et même des corps liquides auxquels on attribue des effets pernicieux sur l'économie animale, c'est d'en injecter des quantités déterminées dans diverses parties du corps, comme le système sanguin, ou un organe quelconque où l'absorption se fait avec activité. Tout corps gazeux qui, introduit dans les organes respiratoires, a une action prononcée, soit locale, soit générale, développera cette même action lorsqu'on l'introduira dans le système sanguin, ou dans une membrane séreuse, ou dans le tissu cellulaire. Si ce gaz agit par voie d'absorption, il sera sur-le-champ porté par la circulation dans les organes qui doivent spécialement en recevoir l'influence; s'il agit en irritant, les phénomènes de l'irritation s'observeront, quelle que soit la partie de l'intérieur du corps sur laquelle on l'applique. C'est en observant les effets des gaz hydrogène carboné et oxide de carbone, injectés dans le système veineux et dans la plèvre, que j'ai été porté à ne pas admettre dans ces gaz les qualités délétères que leur attribuent des physiologistes recommandables. Mon sentiment a été confirmé par l'observation de l'asphyxie produite par ces gaz. En effet, j'ai remarqué, 1° qu'ils n'asphyxient pas plus promptement les animaux que le gaz acide carbonique; 2° que si on insuffle de l'air pur dans les bron-

ches de ces animaux aussitôt après la mort apparente, ils reviennent, s'ils sont fort jeunes, très-promptement à la vie; ce qui ne devroit pas être si ces gaz avoient une action délétère. J'en conclus qu'ils n'asphyxient que par défaut du principe nécessaire à la respiration, comme les gaz qui ne nuisent que parce qu'ils ne sont pas respirables; et j'ajoute qu'ils produisent sur les bronches des effets moins nuisibles que l'acide carbonique qui les irrite fortement.

Le gaz hydrogène phosphoré est bien plus nuisible à l'économie que les gaz dont nous venons de parler : respiré, il produiroit un phénomène semblable à celui que j'ai déterminé en l'injectant dans la plèvre (p. 103), c'est-à-dire qu'il s'enflammeroit au moyen de l'air qu'il rencontreroit dans les poumons, et qu'il en résulteroit une phlegmasie de la membrane muqueuse des bronches: injecté dans les veines, il fait périr à une dose moins considérable que les gaz hydrogène, hydrogène carboné et oxide de carbone (Exp. XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXIX et XL). Cependant ce gaz, lorsqu'il s'enflamme, ne devenant délétère qu'accidentellement, par l'action seule du calorique qu'il dégage, et pouvant d'ailleurs être injecté dans le système veineux en quantité assez grande sans déterminer la mort (Exp. XXXVII), je n'ai pas cru devoir le ranger parmi les gaz délétères.

Je regarde donc comme non délétères l'air atmosphérique, les gaz oxigène, azote, oxidule d'azote, acide carbonique, oxide de carbone, hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène phosphoré, quoique plusieurs de ces gaz puissent, à certaines doses, être par leur nature nuisibles à l'économie; et je ne considère comme délétères que les gaz nitreux, hydrogène sulfuré, ammoniaque et acide muriatique oxigéné.

Cette distinction établie entre les gaz dont j'ai examiné l'action sur les animaux vivans, résumons d'une manière générale les effets que ces gaz produisent lorsqu'on les injecte dans diverses parties du corps, et spécialement dans le système sanguin, en commençant par ceux qui ne sont pas délétères.

Les effets que produisent les gaz injectés dans le système sanguin dépendent, les uns de leur action mécanique, et les autres de leur nature ou de leurs qualités chimiques.

Un premier effet mécanique de l'injection des gaz non-délétères dans le système sanguin, est de dilater la partie de ce système dans laquelle on les injecte. Lorsqu'on n'a injecté qu'une très-petite quantité de gaz, il ne résulte de cette dilatation aucun effet notable; elle n'est même pas sensible lorsque le gaz injecté est soluble dans l'eau, comme le gaz oxidule d'azote (Exp.

XXI, p. 72), et le gaz acide carbonique (Exp. XXV, p. 81), parce qu'à l'instant où un de ces gaz est en contact avec le sang, il s'y dissout. Mais lorsque le gaz étant insoluble ou peu soluble, on en injecte à la fois une certaine quantité; ou qu'étant soluble, on en injecte plus que le sang ne peut en dissoudre au moment du contact, la dilatation qu'il produit occasionne des effets variés, suivant qu'on a fait l'injection dans le système veineux ou dans l'artère carotide.

Immédiatement après l'injection dans le système veineux de 20 à 40 centimètres cubes d'un gaz insoluble, suivant le volume de l'animal, le ventricule pulmonaire réagit sur le gaz qui, quelle que soit sa nature, le stimule en le dilatant, c'est-à-dire d'une manière purement mécanique. Or, l'harmonie d'action qui existe entre les deux ventricules du cœur détermine aussi des mouvemens plus vifs dans le ventricule aortique, et il en résulte une augmentation de fréquence et de force dans les battemens du pouls; cet effet est plus marqué lorsqu'il est occasionné par le gaz oxigène qui, par sa nature, est un puissant stimulant de la contractilité.

Mais la présence du gaz dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires apporte dans la circulation pulmonaire un trouble qui gêne la respiration, la rend profonde, grande et plus ou moins

pénible. Cet état des mouvemens respiratoires est en raison inverse de la solubilité du gaz dans le sang; il est quelquefois porté jusqu'à l'orthopnée lorsque la quantité du gaz injecté est un peu considérable; mais pour produire cet effet avec un gaz très-soluble, tel que l'acide carbonique, il en faut injecter beaucoup plus que 40 centimètres cubes.

La gêne de la respiration se renouvelle à chaque injection, et le pouls, qui avoit d'abord été accéléré, devient souvent rare; ce qui peut dépendre en partie de la présence d'une certaine quantité de gaz dans les vaisseaux sanguins des poumons.

Si on continue à injecter successivement de nouvelles quantités de gaz, l'action du cœur, que l'arrivée du gaz avoit d'abord stimulé, s'affoiblit d'une manière sensible par une suite nécessaire des dilatations réitérées qu'il vient d'éprouver. Cet affoiblissement a lieu beaucoup plus lentement quand c'est le gaz oxigène qui a été injecté, parce que la propriété stimulante, inhérente à la nature de ce gaz, s'oppose aux effets que son action mécanique prolongée tend à produire : le même phénomène s'observe aussi très-tard quand on a injecté le gaz acide carbonique (Exp. XXV, p. 81), ou le gaz oxidule d'azote (Exp. XXI, p. 73 et 74); cela dépend sans doute en grande

partie de la facilité avec laquelle ces deux gaz se dissolvent dans le sang : il arrive plus tôt quand il est déterminé par l'air atmosphérique (Exp. II, p. 18); enfin il a lieu très-promptement lorsqu'il est occasionné par le gaz azote (Exp. XVI et XVII, p. 64 et 65), ce gaz paroissant avoir sur la force du cœur une influence sédative qui favorise les effets de son action mécanique prolongée.

Parmi ces différens gaz, il en existe deux, savoir le gaz oxidule d'azote (p. 74 et 75), et le gaz oxide de carbone (Exp. XXXI, p. 91), qui, outre leur action sur le cœur quand on les injecte dans le système veineux, occasionnent quelque trouble dans l'organe cérébral ; ce qui est d'accord avec les effets qu'ils produisent quand on les respire : mais ce trouble de l'action du cerveau n'est sensible que lorsqu'on a injecté successivement une assez grande quantité de ces gaz.

Comme le gaz oxidule d'azote se dissout avec assez de rapidité dans le sang, et qu'on peut en conséquence en injecter une assez grande quantité sans développer d'une manière sensible ses effets sur le cerveau, on conçoit que, lorsque le cœur est considérablement affoibli par un grand nombre d'injections successives de ce gaz, le trouble cérébral peut avoir une part à la cessation des mouvemens vitaux, et qu'alors la vie animale peut s'éteindre quelques momens avant

la vie organique : c'est probablement ce qui est arrivé dans l'expérience XXI, où les injections, continuées pendant près de 2 heures, avoient été à 1390 centimètres cubes de gaz.

Tous les gaz non délétères, injectés à la fois en grande quantité dans le système veineux, déterminent promptement la mort en distendant outre mesure les cavités pulmonaires du cœur. Cette distension, que l'on produit plus difficilement avec les gaz acide carbonique et oxidule d'azote, en raison de leur grande solubilité dans le sang, arrête tout-à-coup la circulation pulmonaire, et par conséquent les phénomènes chimiques de la respiration ; d'où résultent la cessation de la circulation générale et l'extinction des mouvemens vitaux, qui est souvent précédée de mouvemens convulsifs. C'est ainsi que meurent les chevaux que beaucoup de vétérinaires font périr en soufflant de l'air dans leurs veines ; et il faut, pour cela, une quantité énorme de ce fluide.

Ces mêmes gaz, injectés dans le système veineux en grande quantité, mais avec les précautions nécessaires pour ne pas produire la distension du cœur pulmonaire, laissent à la suite du trouble qu'ils ont occasionné dans la circulation et la respiration, un malaise général et une foiblesse qui se dissipent plus ou moins promptement ; mais il arrive quelquefois qu'ils détermi-

nent consécutivement une lésion des poumons dans laquelle ces organes se gorgent de mucosité écumeuse (Exp. VIII, p. 35; et XXXVIII, p. 105). Cette lésion, qui est souvent mortelle, n'a pas été observée à la suite des injections des gaz solubles, tels que l'acide carbonique et l'oxidule d'azote (Exp. XXIII, p. 76; et XXIX, p. 89), ni à la suite de celles des gaz hydrogène carboné et oxide de carbone (Exp. XXXI, p. 91; et XXXIX, p. 107).

Tous ces gaz, injectés dans la plèvre, ne produisent aucun effet nuisible (p. 60, 69, 87), excepté le gaz hydrogène phosphoré, qui occasionne accidentellement (p. 103), et seulement au moyen du calorique qu'il développe en s'enflammant, une phlegmasie de cette membrane.

Une petite partie de ces gaz, injectée dans le système veineux, se dégage dans l'expiration avec l'exhalation pulmonaire (article X) : mais la plus grande partie reste dissoute dans le sang; et ils influent par là, si l'on en excepte les gaz oxigène et oxidule d'azote (Exp. XIV, page 61; Exp. XXIV, p. 78), sur la coloration du sang artériel, dont ils diminuent plus ou moins la teinte vermeille, suivant leur nature. Il en résulte qu'ils restent combinés, au moins en partie, avec le sang, en traversant l'organe respiratoire. Les gaz qui contiennent du carbone

sont ceux qui produisent cet effet de la manière la plus marquée (Exp. XXXII, p. 94; Exp. XXXIII, p. 96; et Exp. XLII, p. 110). Le gaz oxide de carbone modifie tellement les phénomènes chimiques de la respiration, que le sang avec lequel il s'est combiné dans le système veineux présente pendant quelque temps, après avoir traversé les vaisseaux capillaires des poumons, une teinte au moins aussi brune que celle du sang veineux ordinaire.

Une conséquence qui semble se déduire naturellement de ce fait, est que les animaux dans le système veineux desquels on injecte une quantité considérable de l'un de ces gaz, doivent succomber à l'asphyxie. Cela seroit en effet exact si l'arrivée seule du sang noir aux organes suffisoit pour les asphyxier: mais ce sang peut circuler pendant plusieurs minutes sans porter atteinte à la vie des organes; pendant ce temps, il finit par reprendre, dans la respiration, ses qualités vivifiantes; et si l'on réitère assez promptement les injections pour lui faire conserver ses qualités de sang veineux, l'animal périt par la distension du cœur avant que l'asphyxie n'ait pu arriver. Il suit de là que Bichat accorde beaucoup trop à l'influence du sang noir, lorsqu'il dit (1) que ce sang,

(1) Recherches physiologiques, etc., pag. 281.

injecté dans l'artère carotide d'un animal, produit l'asphyxie. Les chiens que Bichat a fait périr de cette manière ont succombé à l'apoplexie et non à l'asphyxie; s'il avoit fait ces injections avec beaucoup de douceur, comme il le recommande lui-même, il n'auroit rien produit. L'huile, l'urine, la bile, les fluides muqueux, etc. auxquels ce physiologiste attribue aussi une influence mortelle sur le cerveau par leur simple contact, ne sont pas très-probablement plus délétères que le sang noir. J'ai injecté quelques-uns de ces liquides dans l'artère carotide sans produire d'effet funeste; lorsqu'ils déterminent la mort, ils agissent tous de la même manière, c'est-à-dire mécaniquement, en comprimant le cerveau.

Il en est de même, d'après mes expériences, des gaz non délétères qu'on injecte dans la carotide; ils ne déterminent pas d'effet sensible quand on borne l'injection à de très-petites quantités; ils donnent lieu à l'apoplexie quand le gaz est injecté en suffisante quantité pour comprimer le cerveau. (Exp. X et XXXIV, p. 47 et 97.)

Ces mêmes gaz, en circulant avec le sang dans lequel ils se sont dissous, doivent avoir une influence particulière sur la nutrition; car il n'est pas, sans doute, indifférent pour l'exécution de cette fonction, que le sang qui en est chargé soit plus oxigéné, ou plus carboné, ou plus hydro-

géné, ou plus azoté; mais les modifications qui en résultent dans les tissus organiques ne pourroient être saisies que par une longue suite de recherches.

Tels sont les effets que produisent sur l'économie animale les gaz non délétères que l'on injecte dans le système sanguin: on voit qu'ils agissent mécaniquement sur le cerveau quand on les pousse dans l'artère carotide; qu'ils agissent de la même manière sur le cœur et le système sanguin des poumons, où le ventricule pulmonaire les fait arriver quand on les injecte dans la veine jugulaire; et que, dans ce dernier cas, les qualités qui dépendent de leur nature compliquent quelquefois leur action mécanique.

Il n'en est pas ainsi des gaz délétères; tous agissent par les qualités qui leur sont propres; aussi produisent-ils les mêmes effets, quelle que soit la partie du corps où on les introduise (Exp. XLIV, p. 114; Exp. XLVII, XLVIII, et XLIX, p. 123 et suiv.; Exp. LI à LIII, p. 131 à 138). Les gaz ammoniaque et acide muriatique oxigéné irritent avec une extrême violence les organes qu'ils touchent (Exp. LIV à LVII, p. 140 à 144); et lorsque ces organes sont essentiels à la vie, la mort est une suite immédiate de cette irritation.

Les gaz nitreux et hydrogène sulfuré agissent l'un et l'autre par voie d'absorption : le premier,

arrivé dans le sang, le dénature, lui ôte la propriété de repasser, dans les poumons, à l'état de sang artériel; arrête ainsi les phénomènes chimiques de la respiration, et détermine une véritable asphyxie qui est plus ou moins prompte suivant la quantité de gaz injecté (Exp. L, LI et LII, p. 131 à 137). Le gaz hydrogène sulfuré ne dénature pas le sang, mais porte à la fois une atteinte profonde aux propriétés vitales des divers organes; il éteint ces propriétés par sa puissance extrêmement débilitante (Exp. XLIV, XLV et XLVI, p. 114 à 123). Il a une action spéciale sur le système nerveux cérébral, qu'il frappe d'atonie : aussi, la mort qu'il détermine commence quelquefois par le cerveau, comme on l'observe surtout dans les asphyxies des fosses d'aisances. Ces quatre gaz sont si délétères qu'il est impossible de rappeler à la vie les animaux qu'ils ont complètement asphyxiés; lorsqu'ils sont introduits en quantité notable dans les organes respiratoires, ils font périr sur-le-champ. Si le gaz hydrogène sulfuré existoit en grande proportion dans l'atmosphère des fosses d'aisances, il tueroit toujours à l'instant même les individus qui le respireroient : mais comme il y est constamment disseminé dans beaucoup d'air, il produit souvent une asphyxie incomplète, dans laquelle le système cérébral est spécialement frappé; et dans ce cas il existe

quelque espoir de rappeler les asphyxiés à la vie.

Ce même gaz peut faire périr les animaux, comme l'a prouvé M. le professeur Chaussier, en agissant seulement à la surface de la peau, (Exp. XLIX, p. 126); et il détermine d'autant plus promptement la mort de cette manière, que les animaux sont plus jeunes: mais son action n'est jamais aussi prompte que lorsqu'on l'introduit dans les vaisseaux sanguins ou dans la plèvre; et un animal adulte peut avoir tout le corps, à l'exception de la tête, plongé dans ce gaz pendant une heure sans éprouver d'accidens mortels (p. 128 et 129).

Comme on ne retrouve pas, dans le sang des animaux, une seule bulle des gaz qui ont été absorbés par les surfaces inhalantes avec lesquelles on les a mis en contact, on peut en inférer, 1° que les gaz se dissolvent au moment où ils sont absorbés, soit par la peau, soit par les poumons; et que leur passage à la liquidité est une source de chaleur animale qui mérite peut-être quelque attention.

2° Que les gaz que l'on rencontre quelquefois dans le système sanguin de l'homme se sont développés par quelques circonstances encore inconnues; ou que, s'ils proviennent du dehors, ils ont d'abord été fixés, et qu'ils n'ont repris leur

élasticité qu'accidentellement, et par un état de maladie.

L'absorption étant beaucoup plus active dans les poumons qu'à la peau, on conçoit que c'est beaucoup plutôt par la respiration que par les bouches absorbantes cutanées, que s'introduit le germe des maladies générales dont les causes sont répandues dans l'air.

On voit que les différens gaz connus, délétères ou non, introduits dans l'économie animale en suffisante quantité pour occasionner la mort, peuvent la déterminer de plusieurs manières distinctes; 1° par la mort du cerveau lorsqu'on injecte le gaz, quel qu'il soit, dans l'artère carotide; 2° en arrêtant l'action du cœur, quand le gaz est injecté dans le système veineux, et qu'il n'est pas délétère; ou qu'il est très-irritant, comme les gaz acide muriatique oxigéné et ammoniaque; 3° en occasionnant consécutivement une lésion particulière des organes respiratoires, lorsque le gaz n'est pas délétère, et qu'il n'a pas produit la distension du cœur; 4° en changeant la nature du sang, et empêchant par là ce liquide de reprendre, dans les vaisseaux capillaires des poumons, les qualités propres au sang artériel, comme cela a lieu à la suite des injections du gaz nitreux dans une partie quelconque du corps; 5° en portant à-la-fois une atteinte profonde à la vie de

tous les organes, et c'est ce que produit le gaz hydrogène sulfuré.

§ II. *Applications à l'exercice de la médecine.*

Quoiqu'on n'ait pas examiné la nature des gaz que l'on trouve quelquefois dans le système sanguin des cadavres, on peut assurer *à priori* que ces gaz ne sont pas de ceux qui sont éminemment délétères. Or, voyons le rapport que présentent mes expériences avec les observations publiées par les auteurs, et tâchons de déterminer dans quels cas le gaz trouvé a pu être la cause de la mort.

Il est d'abord bien reconnu par mes recherches que, lorsque les vaisseaux sanguins des cadavres contiennent seulement quelques bulles de gaz, ce fluide n'a pu occasionner dans la circulation un trouble tel qu'il fût raisonnable de lui attribuer la mort, quand même il n'existeroit aucune autre circonstance à laquelle on pût rapporter l'extinction de la vie.

On n'est pas non plus autorisé à regarder comme la cause de la mort l'air trouvé, même en quantité assez notable, dans les vaisseaux sanguins d'une partie, lorsqu'il existe d'autres lésions suffisantes pour avoir occasionné la mort, surtout si cette partie n'est pas de la première importance à l'exercice des mouvemens vitaux.

Cela posé, il est évident que la présence de quelques bulles d'air dans les vaisseaux du cerveau n'a pu avoir les qualités funestes que lui attribuoit Bichat.

Examinons si ce fluide a eu quelque part à la mort des deux apoplectiques, dont les observations recueillies par Brunner ont été insérées dans le *Sepulchretum* de Bonet.

Chez le sujet de la première, lequel étoit un serrurier âgé de 64 ans, qui mourut subitement, on trouva dans les vaisseaux cérébraux une quantité de gaz assez notable, comme on peut en juger par les expressions de l'auteur. *Ad latera utriusque hemisphærii arterias peramplas pene inanes, venas quoque insignes et in his flatus inveni;* mais il existoit une autre cause à laquelle la mort peut être raisonnablement rapportée; savoir de l'eau trouble dans les deux ventricules latéraux, et dans toutes les autres cavités du cerveau : ainsi la présence de l'air n'a pu être regardée comme la cause principale de l'apoplexie.

Quant à la seconde de ces observations, on ne trouva de l'air que dans les veines qui aboutissent au sinus longitudinal; et la quantité en étoit très petite, comme l'indique l'observateur : *In venis ad sinum longitudinalem spectantibus, flatum inveni, et hinc inde pepuli digiti apice.* D'un autre côté, la femme qui fait le sujet de

cette observation venoit de succomber à une seconde attaque d'apoplexie ; et on rencontra dans la partie postérieure de l'hémisphère droit, au-dessus du ventricule, une cavité capable de loger une noix muscade, contenant de la sérosité. Dans la partie latérale du même hémisphère, il existoit une autre caverne contenant également un liquide séreux, et dont les parois étoient comme membraneuses et difficiles à couper. Or il n'existe aucun doute, 1° que cette dernière lésion n'ait été la véritable cause de la première apoplexie, et que les parois membraneuses dont parle l'auteur ne fussent autre chose qu'un véritable kyste qui s'étoit formé depuis l'attaque; 2° que la collection de sérosité trouvée dans la partie postérieure de l'hémisphère n'ait déterminé la dernière attaque à laquelle la malade a succombé.

Lieutaud rapporte aussi, dans son *Historia anatomico-medica* (1), les résultats de plusieurs ouvertures cadavériques, où l'air trouvé dans les vaisseaux du cerveau ne peut, d'après mes recherches, être regardé comme la vraie cause de la mort.

Quant aux observations de Morgagni, il est

---

(1) *Tom. II*, *lib. II*, *pag.* 54, *obs.* 621; *et lib. III*, *pag.* 153, *obs.* 36; *et pag.* 158, *obs.* 55.

d'abord très-probable que le vieillard dont ce célèbre écrivain rapporte l'histoire dans sa lettre 24, §6, n'a pas succombé à une apoplexie déterminée par l'air ; et nous restons dans le même doute que Morgagni lui-même, sur la véritable cause de sa mort ; parce qu'ici la quantité de gaz trouvée dans les vaisseaux du cerveau n'étoit pas considérable, et qu'il n'y en avoit que dans les deux artères qui rampent à la surface du corps calleux.

Le pêcheur de Venise, que nous avons cité au commencement de cette section, d'après le même auteur, me paroît avoir succombé à un état adynamique auquel la gangrène de l'anse intestinale qui formoit hernie a eu probablement quelque part. L'immense quantité de gaz trouvé à l'ouverture du corps, dans la plupart desvaisseaux sanguins, a pu accélérer la mort, mais ne me paroît pas en avoir été la principale cause.

La mort subite de l'Ethiopien dont Morgagni trace l'observation dans sa lettre V, avant celle du pêcheur de Venise, nous semble avoir été exclusivement occasionnée par le développement d'une quantité remarquable de gaz dans les vaisseaux du cerveau ; et ici nous sommes encore de l'avis de l'auteur. En effet, les vaisseaux artériels et veineux, tant du cerveau que des méninges, étoient distendus par un corps

gazeux et presque vides de sang ; or on conçoit que le trouble que cette cause doit apporter dans la circulation cérébrale, et la compression qui en résulte sur l'origine des nerfs, sont des circonstances suffisantes pour déterminer la mort du cerveau.

L'apoplexie peut donc quelquefois dépendre de la présence d'un gaz dans les vaisseaux sanguins du cerveau ; mais il faut pour cela que ce gaz soit assez abondant pour embarrasser la circulation cérébrale, et comprimer la partie essentielle de l'organe.

Le développement d'un gaz dans le cœur peut aussi constituer une maladie grave, soit en le dilatant outre-mesure, et en affoiblissant par degrés cet organe, soit en déterminant consécutivement une lésion dans les organes respiratoires. Quoique les observations rapportées à cet égard par les auteurs présentent peu de détails séméïotiques, on voit évidemment, en les rapprochant des effets que produit sur les animaux vivans le gaz qu'on injecte dans le système veineux, que les malades ont pu succomber à l'une de ces lésions.

C'est ainsi qu'en lisant l'observation de Pechlin, que nous avons citée page 7, on reconnoît que la mort doit être spécialement rapportée à la distension du ventricule pulmonaire par un gaz qui

empêchoit le sang veineux d'y arriver. Aussi les deux ventricules furent-ils trouvés entièrement vides de sang. La cavité abdominale, les intestins et surtout l'estomac, contenoient aussi à la vérité une très-grande quantité de gaz; mais les expressions même de l'auteur, après la description de l'état de l'abdomen, prouvent que la cause de la mort existoit réellement dans le cœur, comme je viens de le dire : ..... *Et vero perambulasse jam ventorum regionem videbamur, cùm ad novum spectaculum magnitudo cordis vel duabus partibus naturali major curiosos avocaret. Itaque, qui polypum hìc aut copiosos sanguinis grumos adfuturos credebamus, ventriculum utrumque omni cruore vacuum, sed à copioso flatu in immensum adauctum, deprehendimus, imprimis vero dextrum illum, utpote cujus cavitas mollisque paries viscosi flatus lusum faciliùs admitterent; ejusdem ventriculi auricula et ipsa multò flatu tumefacta, sociam venam continuatâ flatuum serie, insolitâque tensione luculentè prodebat; quid quod toto corpore venæ, etiam coronaria illa, passim flatibus distinctæ, mirificam succi purpurei fluidique aerei alternationem oculis ostenderent.*

A côté de cette observation, on doit placer celle de Jos. Henri Grætz. La mort de la femme qui en fait le sujet avoit été précédée de lipo-

thymie, d'angoisses et des tourmens de la suffocation; on ne trouva pas une goutte de sang dans les cavités du cœur qui étoit distendu par un fluide aériforme : *tympanitidem cordis dixisses.*

La même cause de mort, c'est-à-dire la distension du cœur par ce gaz, existoit dans la femme dont parle Ruysch, et qui mourut subitement.

Enfin, l'obervation suivante, qui a été recueillie dans ces derniers temps par le docteur De Jaer, présente encore la plus grande analogie avec les résultats de mes expériences.

Un cordonnier âgé de 45 ans, d'un embonpoint assez considérable, étoit affecté depuis l'âge de 30 ans d'un asthme convulsif : sa respiration étoit habituellement un peu courte, surtout quand le malade se donnoit du mouvement, qu'il montoit un escalier, etc. Il éprouvoit, six à sept fois dans l'année, un accès violent d'asthme, qui n'étoit le plus souvent précédé par aucun symptôme; la respiration devenoit alors très-fréquente et très-pénible; il survenoit des palpitations accompagnées d'un bruissement violent à la région du cœur; le pouls étoit fréquent, irrégulier, intermittent; le visage rouge, animé; les yeux vifs et saillans. Cet état duroit souvent plusieurs jours, et s'amélioroit ensuite par degrés. Cependant la gêne de la respiration, les palpitations et l'irrégularité du pouls se prolongeoient encore

quelque temps. Le malade fut transporté à l'hôpital Cochin, au commencement d'un de ces accès, et y succomba le troisième jour. L'ouverture du cadavre fut faite douze heures après la mort ; il présentoit encore beaucoup de chaleur. Le ventricule aortique et le système artériel ne contenoient pas de sang ; mais le ventricule et l'oreillette pulmonaires, et tout le système veineux étoient gorgés tant par ce liquide que par une grande quantité de gaz qui se dégageoit en grosses bulles par les ouvertures faites aux veines ou au cœur, et rendoit le sang écumeux. Tous les organes furent trouvés dans l'état naturel, et les muscles très-fermes et très-rouges.

Avant d'observer ce fait intéressant, M. De Jaer avoit plusieurs fois rencontré une quantité notable de gaz dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires de personnes mortes d'asthme convulsif, sans lésion organique : mais l'ouverture n'ayant été faite que 24 heures après la mort, il avoit pensé que ce phénomène étoit étranger à la maladie, et ne s'étoit développé que depuis la mort ; c'est ce qui l'engagea à procéder à l'ouverture beaucoup plus tôt dans cette dernière circonstance.

Remarquons que l'homme dont parle Pechlin étoit sujet à des angoisses de poitrine ; que la femme observée par Grætz avoit des lipothymies et de la suffocation ; et quoiqu'il fût à desirer que ces

auteurs eussent décrit d'une manière plus détaillée les symptômes qui ont précédé la mort, ceux qu'ils nous ont fait connoître suffisent pour établir un rapprochement entre l'état pénible de la respiration de leurs malades, et celui qui avoit lieu dans l'asthme convulsif dont nous venons de rapporter l'observation ; surtout quand nous savons que ce phénomène tenoit à la même cause chez les trois malades. Or, les injections, dans la veine jugulaire, d'un gaz non délétère, n'occasionnent-elles pas une dyspnée analogue ? Ces injections, lorsqu'elles ont été pendant quelque temps réitérées, ne sont-elles pas quelquefois suivies de véritables lipothymies (pag. 85 et 124), comme Græiz en a observé chez le malade dont nous venons de parler ? Enfin ne donnent-elles pas constamment lieu, lorsqu'elles ne sont pas assez fortes pour produire la distension du ventricule pulmonaire, à des palpitations et à l'irrégularité du pouls, comme dans l'asthme convulsif ? M. De Jaer, qui a bien voulu assister à mes expériences, a trouvé lui-même le plus grand rapport entre les résultats qu'elles présentent relativement aux fonctions du cœur et des poumons, et les symptômes des malades qui ont succombé à un asthme essentiel, dans le cœur desquels il a trouvé un gaz abondant.

Je ne suis pas autorisé sans doute à conclure de là que tous les asthmes essentiels sont dus à un dégagement de gaz dans le système sanguin ; mais je suis persuadé qu'en approchant l'oreille de la région du cœur, on distingueroit facilement, par un bruit particulier (Exp. I, p. 15), ceux qui sont dus à cette cause. Dans ce cas, il seroit très-avantageux d'avoir recours, dans le commencement de l'accès, à la saignée ; et de faire une large ouverture à la veine : quand même il ne sortiroit que du sang, ce moyen, en diminuant la pléthore que le gaz occasionne, produiroit nécessairement un grand soulagement (Exp. VI, p. 26). C'est probablement dans des cas analogues qu'il est quelquefois sorti des bulles de gaz avec le sang de la veine qu'on venoit d'ouvrir par la saignée. Cette observation a été faite, il y a près de deux siècles, par Joubert, dans ses annotations sur la chirurgie de Guy de Chauliac (1) : voici ses expressions : *J'ai ouï plus d'une fois sortir du vent aussitôt que la veine étoit ouverte, laquelle n'ayant vidé guères de sang étoit bien désenflée.*

Plusieurs hommes de l'art ont, depuis Joubert, observé le même phénomène ; dans ces derniers temps, le professeur Peyrilhe disoit,

---

(1) Rouen, 1615. Annot. sur le traité de la phlébotomie, pag. 260 et 261.

dans ses cours de matière médicale à l'école de Paris, avoir vu plusieurs fois sortir des bulles d'air avec le sang des saignées ; et il assuroit qu'alors le malade en retiroit beaucoup plus d'avantage pour sa santé que d'une saignée ordinaire, lors même qu'il n'étoit sorti qu'une petite quantité de sang. Ces faits s'accordent parfaitement avec les résultats de mes expériences.

Comme le gaz hydrogène sulfuré agit beaucoup moins promptement à l'extérieur qu'à l'intérieur (Exp. XLIX, p. 126 à 130), et que dans les fosses d'aisance qu'on vient de vider, il est toujours disséminé dans beaucoup d'air, les accidens qu'il y occasionne quelquefois ne peuvent être dus qu'à l'absorption de ce gaz par les poumons. On peut déduire de là un moyen de sauver la vie aux malheureux qu'il auroit asphyxiés dans une de ces fosses ; ce moyen consiste à se faire descendre dans la fosse au moyen d'une corde pour les en retirer, et à retenir sa respiration jusqu'à ce qu'on en soit sorti. Il n'est pas d'homme bien constitué qui ne puisse, après avoir fait une grande inspiration, s'abstenir de recevoir de nouvel air dans ses poumons pendant deux minutes, et il n'en faudroit pas une pour faire cette œuvre d'humanité. Une sonnette pourroit servir de signal pour se faire remonter à volonté.

SECONDE SECTION.

Des phénomènes chimiques de la respiration dans les maladies.

La respiration est une fonction si importante, elle a des connexions si intimes avec tous les phénomènes de la vie, qu'il n'est pas étonnant qu'elle ait été l'objet des recherches de tant d'hommes éclairés depuis Hippocrate jusqu'à nous. Cependant, bien loin d'avoir anciennement des notions exactes sur son essence et son véritable but, on est resté à cet égard, jusques dans le courant du 18e siècle, dans le vague des hypothèses, et entièrement borné à la connoissance du mécanisme par lequel l'air entre dans les organes respiratoires et en sort.

Les recherches successives de Boyle, de Mayow, de Willis, de Hales, de Black et de Schéele, apprirent que la respiration exerce une action particulière sur l'air de l'atmosphère ; qu'elle en diminue le volume ; qu'elle en change la nature ; qu'elle lui donne la propriété de troubler l'eau de chaux ; que ce fluide, s'il n'est pas renouvelé, perd assez promptement dans les

poumons la faculté d'entretenir la combustion et la vie; enfin, que le sang prend, dans le système capillaire des organes respiratoires, une couleur vermeille.

Cigna et Priestley (1) observèrent qu'en exposant du sang veineux à l'action du gaz oxigène, ce liquide prend une couleur vermeille semblable à celle du sang artériel, et que l'action du gaz hydrogène lui rend la couleur foncée propre au sang veineux.

Priestley reconnut aussi que le gaz oxigène se vicioit par son action sur le sang veineux.

Lavoisier établit les rapports qui existent entre la respiration, la combustion et l'oxidation des métaux. Il fit voir que, dans ces diverses opérations, il y a absorption d'oxigène et dégagement d'une portion de son calorique spécifique. Il annonça (2) que la respiration est une combustion lente d'une portion du carbone du sang, et que la chaleur animale est entretenue par le calorique qui se dégage au moment de la conversion du gaz oxigène en gaz acide carbonique. Crawford partagea l'opinion de Lavoisier sur la source de la chaleur animale, et publia, en 1779, une suite d'expériences tendantes à la confirmer.

---

(1) Annales de Chimie, t. V, pag. 259 et suiv.

(2) Mémoires de l'Acad. des Sciences, en 1777.

Dans un mémoire que Lavoisier publia en 1780 (1), en commun avec M. de Laplace, il reconnut qu'il se dégage des animaux, dans un temps donné, une quantité de calorique plus grande que celle qui devroit résulter de la quantité de gaz acide carbonique qui se forme, dans un temps égal, par leur respiration; il observa ensuite que le gaz acide carbonique qui s'étoit formé pendant la respiration d'un cochon d'Inde, placé sous une cloche de l'appareil au mercure, ne faisoit que les quatre cinquièmes environ du volume de l'air consommé. Il crut, d'après cela, pouvoir annoncer (2) que très-probablement la respiration ne se bornoit pas à une simple combustion de carbone, mais qu'elle occasionnoit encore celle d'une partie de l'hydrogène contenu dans le sang; qu'en conséquence il se formoit, par l'exercice de cette fonction, non-seulement de l'acide carbonique, mais encore de l'eau.

Cette opinion qui admet la formation de l'eau dans la respiration n'a jamais pu être appuyée par des expériences rigoureuses; attendu que l'exhalation pulmonaire contient nécessairement une vapeur aqueuse provenant de la membrane muqueuse des bronches, et qu'il est impossible

---

(1) Mém. de l'Acad., 1780.

(2) Mém. de la Société de Médecine, 1785.

de faire le départ exact de cette vapeur d'avec la portion d'eau que l'on suppose formée de toutes pièces.

Quoi qu'il en soit, cette théorie de la respiration dans laquelle l'oxigène, en se combinant dans les organes respiratoires à l'hydrogène carboné du sang veineux, devient la source exclusive de la chaleur animale, fut adoptée par MM. de Laplace, Crawford, Gréen, Girtanner, Dalton, Fourcroy et la plupart des chimistes.

M. de Lagrange réfléchissant que, si toute la chaleur qui se distribue dans l'économie animale se dégageoit dans les poumons, la température de ces organes pourroit être suffisante pour leur destruction, crut pouvoir en conclure que la chaleur animale ne se dégageoit pas seulement des poumons, mais de toutes les parties où le sang circuloit. Il supposa que le sang, en passant dans les poumons, dissolvoit l'oxigène de l'air respiré; que cet oxigène dissous quittoit peu à peu, dans le système circulatoire, son état de dissolution pour se combiner partiellement avec le carbone et l'hydrogène du sang, et que l'eau et l'acide carbonique qui en résultoient se dégageoient par les poumons dans l'expiration (1).

(1) M. Hassenfratz a fait connoître cette hypothèse dans un mémoire publié dans le 9e volume des Annales de Chimie, p. 261.

Mais en reconnoissant, avec les meilleurs physiologistes, que la respiration n'est pas la source unique de la chaleur animale, et en se bornant à l'évidence des faits, on ne peut se refuser à admettre, 1° la combinaison d'une portion de l'oxigène de l'air respiré; 2° la formation d'une certaine quantité d'acide carbonique, soit qu'elle ait lieu dans les poumons au moyen de l'oxigène atmosphérique et du carbone du sang qui s'y rencontrent, soit que cet acide, formé dans les autres organes, sorte, par voie d'excrétion, avec le produit de l'exhalation pulmonaire.

Or, les proportions de l'air inspiré, de l'oxigène consommé, de l'acide carbonique produit, ont été l'objet des recherches de MM. Goodwyn (1), Menzies (2), Davy (3), et de plusieurs autres physiciens. Tous reconnurent que l'oxigène est l'agent essentiel de la respiration; que son action sur le sang, au passage des artères dans les veines pulmonaires, rend ce liquide propre à entretenir la vie des divers organes; et le changement que ce principe apporte dans la couleur du sang, même au travers du tissu membraneux d'une vessie, a été vérifié par M. Hassenfratz.

(1) Connexion de la vie avec la respiration. Londres, 1789, traduit par M. Hallé.

(2) Annales de Chimie, t. VIII, pag. 211.

(3) Davy's *Researches*.

La nécessité de la respiration a été démontrée dans les sauterelles et les limaçons par M. Vauquelin (1), et dans les diverses classes d'animaux par Spallanzani (2). Cette fonction s'exerce même par les chrysalides des lépidoptères, ainsi que je l'ai reconnu par quelques expériences sur les chrysalides du bombyx à soie (3). Les expériences de Spallanzani et celles de M. Sylvestre (4) ont démontré que ce n'est point en décomposant l'eau que les poissons respirent, comme quelques physiologistes l'avoient cru, mais en enlevant l'oxigène dissous dans ce liquide, ou en venant à la surface de l'eau le recueillir dans l'atmosphère. On n'avoit point encore déterminé la nature et la quantité des gaz absorbés et exhalés dans l'acte de la respiration de ces animaux; et ces questions sont aujourd'hui résolues par les expériences de MM. de Humboldt et Provençal (5).

L'anatomie comparée a démontré à M. Cuvier que la respiration est, dans les diverses classes d'animaux, en raison de leur force et de l'énergie

---

(1) Annales de Chimie, t. XII.

(2) Mém. sur la respiration, publiés par Sénébier, 1803.

(3) Recherches sur les maladies des vers-à-soie, publiées par ordre de S. Exc. le Ministre de l'intérieur. Paris, 1807.

(4) Bulletin de la Société philomathique, t. I, p. 17.

(5) Mém. de la Société d'Arcueil, t. II, pag. 359 et suiv.

de leurs mouvemens. A cette observation générale, dont l'exactitude est constatée par l'analyse de l'air expiré, se rattachent les expériences de M. Saissy (1) sur les animaux qui sont sujets à un sommeil hivernal, tels que les marmottes, les loirs; et desquelles il résulte que la saison où ces animaux décomposent le plus d'air dans la respiration, est celle de leur plus grande agilité; qu'ils respirent moins dans les fraîcheurs de l'automne; que leur respiration est extrêmement affoiblie quand leur léthargie hivernale commence; enfin, qu'elle est complètement suspendue quand cette léthargie est profonde, et qu'ils peuvent alors vivre dans un gaz non-respirable sans danger. Ce dernier fait avoit déjà été constaté par Spallanzani (2), et ce savant en a observé plusieurs autres non moins intéressans.

Il a remarqué que lorsqu'il plaçoit des limaçons dans du gaz azote ou du gaz hydrogène (3), il se produisoit de l'acide carbonique, et souvent en quantité plus considérable que lorsque ces animaux séjournent dans l'air atmosphérique;

---

(1) Recherches expérimentales sur la physique des animaux mammifères hybernans. Lyon, 1808.

(2) Mém. cités, pag. 333 et suiv.

(3) Mém. cités, pag. 343 et suiv.

et il en conclut que l'oxigène absorbé dans la respiration est attiré chimiquement par la fibre animale avec laquelle il se combine ; que ce principe n'a aucune part à la production de l'acide carbonique dégagé, et que celui-ci, préexistant dans les animaux, est en partie excrété par les organes respiratoires.

M. Jurine avoit annoncé, dans un mémoire couronné en 1787 par la Société royale de médecine, qu'il sortoit des poumons de l'homme, par l'expiration, plus d'azote que n'en contenoit l'air inspiré. Des expériences de M. Berthollet (1), faites sur des cochons d'Inde, dans un manomètre, indiquent aussi une augmentation de ce principe; le même fait a été constaté chez l'homme par MM. Allen et Pepys (2). Spallanzani a au contraire observé une absorption d'azote chez les limaçons, et MM. de Humboldt et Provençal chez les poissons (3) ; enfin MM. Davy, Henderson et Thomson (4) ont cru avoir remarqué

(1) Mém. de la Société d'Arcueil, t. II, pag. 454 et suiv.

(2) Bibliothèque britannique, t. XLII ; et nouveau Bulletin des Sciences, par la Société philomathique, t. II, cahier de septembre 1810.

(3) Mém. cités, pag. 343 et suiv.

(4) Système de Chimie de Thomson, trad. par Riffault, t. IX, pag. 391 et suiv.

le même fait chez les animaux à sang chaud.

A la suite des expériences qui font spécialement l'objet de cette section, nous en rapporterons quelques-unes qui prouvent que, dans la respiration des animaux à sang chaud, il y a ordinairement dégagement d'azote, comme l'ont observé MM. Jurine, Berthollet, Allen et Pepys; mais que, dans quelques circonstances que nous indiquerons, ce principe diminue au contraire en quantité.

Si on ajoute à l'exposé que nous venons de faire, les recherches de MM. Dupuytren (1), Dumas (2), Blainville (3) et Provençal (4), touchant l'influence que les nerfs des poumons exercent sur les phénomènes chimiques de la respiration, on aura tout ce qui a été observé jusqu'à présent sur cette fonction. Le mémoire cité de M. Jurine contient, à la vérité, quelques recherches sur l'air expiré par des malades; mais les procédés dont l'auteur s'est servi ont dû occasionner de l'inexactitude dans les résultats.

Les grandes difficultés qu'on rencontre en faisant des expériences sur la respiration des malades, ont sans doute empêché d'en entreprendre de

---

(1) Bibliothèque médicale, 1807.

(2) Recueil périod. de la Soc. de méd. de Paris, 1808.

(3) Propositions extraites d'un essai sur la respiration. Paris, 1808.

(4) Bibliothèque médicale, 1810.

nouvelles. Aussi, malgré le temps que j'ai employé à celles que je publie aujourd'hui, je suis bien éloigné de prétendre qu'elles m'autorisent à en tirer des conclusions générales applicables à toutes les maladies, et je ne les présente que comme une partie d'un travail que je tâcherai de perfectionner.

Je me suis d'abord proposé d'examiner l'air respiré une seule fois par des malades; pour cela j'ai fait faire un appareil à-peu-près semblable à celui de Girtanner: il consiste dans un tube à deux branches, portant chacune intérieurement une soupape disposée en sens inverse l'une de l'autre; de manière que l'une s'ouvre du côté de la bifurcation, et l'autre du côté opposé. A l'extrémité de la branche qui contient cette dernière soupape, s'adapte un robinet terminé par une vessie; l'autre branche s'ouvre à l'air libre. L'embouchure du tube principal présente un évasement aplati sur deux faces, et dont les bords concaves s'adaptent exactement, à l'aide d'une légère pression, à la circonférence de la bouche: de manière que, lorsqu'on respire dans ce tube, l'air entre dans les poumons par la branche dont la soupape s'ouvre du côté de la bifurcation; et celui qu'on expire est forcé de passer par la branche dont la soupape s'ouvre du côté de la vessie qui y est adaptée, dans la-

quelle il pénètre. Les soupapes sont faites avec de petites portions de membranes huilées; elles sont préférables aux soupapes métalliques à charnières. Lorsqu'on veut faire respirer un malade au moyen de cette machine, on commence par faire le vide dans la vessie, et on ferme le robinet pour empêcher l'air d'y rentrer. On adapte la partie évasée du tube à la bouche, on ouvre le robinet, et on pince en même temps le nez, soit avec les doigts, soit au moyen d'une pince fixée au tube. Cette dernière précaution n'est pas nécessaire quand on se sert de la machine de Girtanner, parce que la plaque élastique qu'elle présente a une étendue suffisante pour couvrir le nez et la bouche; mais elle ne s'adapte jamais d'une manière très-exacte.

Je faisois respirer les malades pendant 30 secondes dans l'appareil que je viens de décrire, et je mesurois l'air expiré pendant ce temps, avant d'en faire l'analyse. Puisque l'air qui arrivoit dans les poumons venoit directement de l'atmosphère, on conçoit que je ne me suis pas proposé d'établir la différence qui pouvoit se trouver entre la quantité de ce fluide et celle qui sortoit des poumons; outre qu'il auroit été très-difficile d'avoir des données positives à cet égard, à cause de la proportion extrêmement variable d'air qui reste dans les poumons après

chaque expiration, cette différence, lorsque l'air est renouvelé à chaque inspiration, ne peut être que très-légère; voilà pourquoi, je me suis borné à l'évaluation de la quantité expirée dans l'espace de 30 secondes: pour analyser cet air, j'en mesurois 100 parties dans un tube de verre gradué et sur le mercure; je les agitois à différentes reprises dans l'eau de chaux pendant plusieurs minutes, pour absorber l'acide carbonique. Après avoir pris note de la quantité absorbée, j'exposois le résidu, dans une éprouvette placée sur l'eau, à l'action d'un bâton de phosphore pour absorber l'oxigène, et le lendemain je mesurois ce résidu.

Toutes les analyses dont je donnerai les résultats dans cette section ont été faites de la même manière. Je n'ai pas fait la petite réduction indiquée par M. Berthollet, relativement à la proportion de phosphore qui se dissout dans le gaz azote et en augmente un peu le volume: dans des expériences comparatives, faites par les mêmes procédés et sur des quantités égales, on peut négliger une très-petite fraction sans occasionner d'erreur notable. Enfin, j'ai cru inutile de rechercher, dans le résidu gazeux, l'existence de l'hydrogène, de l'hydrogène carboné et de l'oxide de carbone; parce que, d'après les expériences de MM. Allen et Pepys, la respiration de l'homme sain ne produit aucun de ces gaz, et que, s'il s'en

produisoit dans l'état de maladie, la proportion en seroit nécessairement si petite, qu'elle échapperoit à nos moyens d'analyse.

La plupart des expériences ont été faites à l'hôpital de la Charité, dans une même salle dont l'air avoit été renouvelé quelque temps auparavant par l'ouverture des croisées. Cet air donnoit à l'analyse les proportions suivantes :

Gaz oxigène	21,5
Gaz acide carbonique	00,5
Gaz azote	78
	100

Pendant la durée de mes recherches, qui ont eu lieu dans l'été de 1810, la température atmosphérique a été de 15 à 18 degrés R. : j'ai cru inutile de la noter à chaque expérience.

Pour avoir un terme de comparaison, j'ai examiné le produit de la respiration exercée pendant 30 secondes, dans l'appareil décrit, par deux hommes et une femme bien portans. Le premier étoit d'un tempérament sanguin, d'une forte taille, d'une constitution robuste, et avoit la poitrine large : il a expiré, dans cet espace de temps, 2910 centimètres cubes de gaz qui contenoient :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	5,50 p. $\frac{0}{0}$,	160,05
Gaz oxigène	16,50 *id.*	480,15
Gaz azote	78, »	2269,80
		2910

Le second de ces hommes étoit d'un tempérament bilioso-nerveux, d'une taille moyenne, d'une foible constitution, et avoit la poitrine étroite. La quantité de gaz sorti de ses poumons étoit de 2650 centimètres cubes, et contenoit :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	5,00 p. $\frac{0}{0}$,	132,50
Gaz oxigène.........	16,50 *id*...	437,25
Gaz azote...........	78,50......	2080,25
		2650

La quantité d'air expiré par la femme, qui étoit d'une taille moyenne, d'un tempérament sanguin et d'une bonne constitution, a été de 2668 centimètres cubes, et contenoit :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	4,75 p. $\frac{0}{0}$,	126,73
Gaz oxigène.........	17, ».....	453,56
Gaz azote...........	78,25.....	2087,71
		2668

Les proportions d'acide carbonique obtenues par ces premières expériences diffèrent d'une manière sensible des évaluations faites par Goodwyn, et par MM. Allen et Pepys, qui portent le gaz acide carbonique produit dans une seule inspiration, le premier à 13 pour 100, et les derniers à 8 et 8,50. Mais ces résultats doivent nécessairement beaucoup varier suivant la manière de

faire l'expérience. L'air séjournant davantage dans les poumons lorsqu'on a la résistance d'une colonne de mercure à vaincre pour l'expirer, on conçoit qu'il doit plus s'altérer que lorsqu'on respire dans une vessie et au moyen de l'appareil de Girtanner. Cependant le jeu seul des soupapes, dans ce dernier cas, rend toujours la respiration plus ou moins gênée, et force de respirer plus profondément qu'on ne le fait à l'air libre; ce qui donne lieu à la formation de plus d'acide carbonique. Cet inconvénient est inévitable dans les expériences sur la respiration; mais comme il se retrouve constamment, il n'apporte pas d'erreurs graves à la justesse des résultats comparatifs.

Dans mes premières expériences sur la respiration des malades, j'ai reconnu que, dans les maladies chroniques sans fièvre et sans aucune gêne dans les mouvemens respiratoires, l'analyse de l'air expiré ne différoit pas sensiblement de celle du produit de la respiration dans l'état de santé. Je me bornerai, d'après cela, à détailler ici les résultats obtenus chez des malades atteints d'une fièvre plus ou moins aiguë, ou d'une lésion des organes respiratoires, ou d'une affection quelconque, dans laquelle les mouvemens mécaniques de la respiration s'éloignoient de leur rhythme naturel.

Quatre malades affectés de fièvres aiguës ont été soumis à mes recherches : le premier, âgé de 20 ans, avoit une fièvre bilieuse avec tendance à l'adynamie ; le produit de sa respiration, qui se faisoit avec une lenteur sensible, étoit, au bout de 30 secondes, de 2690 centimètres cubes de gaz, et contenoit :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	8 p. $\frac{0}{0}$....	215,20
Gaz oxigène.........	13 *id*......	349,70
Gaz azote...........	79 *id*......	2125,10
		2690.

Cette maladie s'est terminée par la guérison.

Le second malade, âgé de 45 ans, d'une forte constitution et d'un tempérament bilieux, avoit une fièvre adynamique simple, mais bien prononcée ; sa respiration étoit assez naturelle. L'air expiré en 30 secondes alloit à 2880 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	5,50 p. $\frac{0}{0}$,	158,40
Gaz oxigène.........	14,50 *id*...	417,60
Gaz azote...........	80, »,.....	2304
		2880.

Ce malade mourut six jours après l'expérience : l'ouverture n'offrit aucune lésion organique.

Le troisième malade, âgé de 25 ans, également d'une forte constitution et d'un tempéra-

ment sanguin, étoit au troisième jour d'une fièvre adynamique avec tendance à l'ataxie. Il présentoit les symptômes suivans : prostration des forces ; chaleur âcre à la peau ; langue sèche, d'un rouge vif au sommet, blanche à la base ; respiration fréquente ; somnolence ; légère incohérence dans les idées. Il a expiré, en 30 secondes, 2860 centimètres cubes d'air, qui ont présenté à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	3 p. $\frac{0}{0}$....	85,80
Gaz oxigène.........	19 *id*......	543,40
Gaz azote...........	78 *id*......	2230,80
		2860.

Le malade mourut trois jours après l'expérience : ses poumons étoient gorgés de sang.

Le quatrième malade avoit une fièvre adynamo-ataxique bien caractérisée par la prostration des forces, la langue sèche et noire, les yeux hagards, une incohérence marquée dans les idées, le pouls fréquent et petit : une odeur alliacée, que l'on compare souvent à celle de souris, s'exhaloit de la surface de son corps. Sa respiration, qui étoit pénible et anhéleuse, a donné pour produit, dans l'espace de 30 secondes, 2690 centimètres cubes de gaz qui étoit composé de :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	2,50 p. $\frac{0}{0}$,	67,250
Gaz oxigène...........	18,75 *id*...	504,375
Gaz azote.............	78,75 *id*...	2118,375
		2690.

Ce malade mourut, comme le précédent, trois jours après l'expérience : ses poumons étoient sains.

Je fis respirer, au moyen de l'appareil, un homme de 30 ans, d'un tempérament sanguin, atteint d'une péripneumonie bien prononcée : il avoit la fièvre, le visage animé, la respiration pénible, une douleur gravative à la partie gauche du thorax ; et cette partie rendoit par la percussion un son mat. Il toussoit et expectoroit des crachats sanglans ; il expira, pendant 30 secondes, 2650 centimètres cubes d'air, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	4 p. $\frac{0}{0}$....	106
Gaz oxigène...........	18 *id*....	477
Gaz azote.............	78 *id*....	2067
		2650.

Le malade étant mort trois jours après l'expérience, on trouva le poumon gauche carnifié.

Huit malades affectés de phthisie pulmonaire, et ayant la constitution qu'on remarque le plus

souvent dans cette maladie, respirèrent dans le même appareil pendant 30 secondes. Tous avoient la fièvre hectique, étoient dans le marasme ou en approchoient, et rendoient par l'expectoration des crachats purulens ou puriformes. Examinons le produit de leur respiration.

1er *malade*. Homme de 24 ans, dont la respiration ne paroissoit pas sensiblement gênée. Quantité d'air expirée, 2670 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	5,50 p. $\frac{0}{0}$,	146,85
Gaz oxigène..........	16, » *id*...	427,20
Gaz azote.............	78,50 *id*...	2095,95
		2670.

Ce malade mourut un mois vingt-sept jours après l'expérience. Ses poumons étoient remplis de tubercules et de granulations miliaires; les lobes supérieurs de ces organes contenoient plusieurs foyers purulens.

2e *malade*. Homme de 46 ans, respirant assez librement. Quantité d'air expirée, 2640 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	5 p. $\frac{0}{0}$....	132
Gaz oxigène..........	16 *id*......	422,40
Gaz azote.............	79........	2085,60
		2640.

Ce malade mourut environ un mois après l'expérience. Je n'ai pu savoir les résultats de l'ouverture du cadavre.

3e *malade*. Homme de 38 ans, ayant la respiration un peu courte. Quantité d'air expirée, 2590 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	6 p. $\frac{0}{0}$....	155,40
Gaz oxigène..........	14 *id*.....	362,60
Gaz azote............	80.........	2072
		2590.

4e *malade*. Homme de 65 ans, ayant la respiration gênée. Quantité d'air expirée, 2636 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	4,50 p. $\frac{0}{0}$,	118,62
Gaz oxigène.........	17, » *id*...	448,12
Gaz azote...........	78,50 *id*...	2069,26
		2636.

Ce vieillard mourut 15 jours après l'expérience. Je n'ai pas connu les résultats de l'ouverture du cadavre.

5e *malade*. Homme de 30 ans, dont la respiration étoit courte et pénible. Quantité d'air expirée, 2590 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	4,25 p. $\frac{0}{0}$,	110,075
Gaz oxigène.........	16,75 *id*...	433,825
Gaz azote...........	79, » *id*...	2046,100
		2590.

Ce malade mourut 8 jours après l'expérience. Ses poumons étoient remplis de tubercules et contenoient plusieurs foyers purulens.

6e *malade.* Homme de 21 ans, ayant la respiration courte et pénible. Quantité d'air expirée, 2530 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	3 p. $\frac{0}{0}$....	75,90
Gaz oxigène.........	18 *id*......	455,40
Gaz azote............	79 *id*......	1998,70
		2530.

Ce malade mourut un mois 8 jours après l'expérience. Il y avoit des adhérences très-intimes entre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire des deux côtés. Les poumons étoient remplis de tubercules et de granulations miliaires : quelques portions de ces organes présentoient la lésion particulière à laquelle M. Laennec, qui l'a découverte, a donné le nom de *mélanose* (1). Il y avoit environ un hectogramme de sérosité dans le péricarde, dont les parois étoient recouvertes d'une fausse membrane épaisse.

7e *malade.* Femme âgée de 30 ans, ayant de l'oppression et la respiration courte. Quantité d'air

(1) Mémoire sur l'Anatomie pathologique, inséré dans la Bibliothèque médicale, tome VII, p. 283.

expirée, 2580 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	4 p. $\frac{0}{0}$....	103,20
Gaz oxigène..........	18 *id*......	464,40
Gaz azote............	78 *id*......	2012,40
		2580.

Cette femme dont la phthisie étoit bien évidente, n'étoit pas encore morte sur la fin d'octobre 1810; mais elle dépérissoit progressivement.

8e *malade*. Femme âgée de 41 ans, ayant la respiration difficile. Quantité d'air expirée, 2610 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	4 p. $\frac{0}{0}$....	104,40
Gaz oxigène..........	16 *id*......	417,60
Gaz azote............	80 *id*......	2088
		2610.

Cette malade mourut trois jours après l'expérience. Ses poumons contenoient un grand nombre de tubercules non enkystés et plusieurs petits foyers purulens.

Si l'on compare les résultats des expériences dont nous venons de rendre compte avec le produit de la respiration de l'homme sain, la seule conclusion générale que l'on soit, jusqu'à un certain point, autorisé à déduire est que,

dans les maladies où les mouvemens respiratoires sont embarrassés, il sort des poumons moins d'acide carbonique que dans l'état naturel : c'est au moins ce que semblent établir les expériences faites, 1° sur les deux derniers des quatre malades affectés de fièvre aiguë ; 2° sur celui qui étoit atteint d'une péripneumonie ; 3° sur les quatre derniers phthisiques.

Mais lorsque, dans les fièvres aiguës, les mouvemens respiratoires se font librement, il peut arriver qu'il se dégage, dans l'acte de la respiration, une quantité d'acide carbonique plus considérable que dans l'état ordinaire de santé, comme on l'a observé chez le premier malade soumis aux expériences. Ce fait isolé permet au reste d'autant moins de former quelque présomption relativement à l'influence de la fièvre sur la production de cet acide, qu'il s'en est dégagé beaucoup moins chez le second malade, dont l'état ne différoit pas beaucoup de celui du premier.

Quant à la phthisie pulmonaire, le produit de la respiration des quatre premiers malades porteroit à croire que, lorsque cette maladie n'est pas accompagnée d'une dyspnée considérable, la quantité d'acide carbonique produit ne diffère pas d'une manière notable de celle qui se développe en santé ; cependant il n'est pas douteux

que les phénomènes chimiques de la respiration ne soient lésés dans cette maladie, puisqu'elle consiste dans une altération de l'organe pulmonaire, et qu'elle est toujours funeste.

Dans les expériences précédentes on a vu que la quantité d'oxigène absorbé étoit à-peu-près en rapport avec le gaz acide carbonique produit; ce qui s'accorde avec les résultats obtenus auparavant par plusieurs physiciens, et notamment par MM. Allen et Pepys: nous verrons dans la suite qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Pour obtenir, dans l'examen du produit de la respiration dans les maladies, des résultats plus marqués, et par conséquent plus concluans, j'ai cru qu'au lieu de continuer mes expériences sur de l'air qui n'avoit été respiré qu'une seule fois, il seroit préférable de faire respirer aux malades le même air pendant un temps donné, et d'en faire ensuite l'analyse. Je me suis, dans cette vue, d'abord assuré qu'un homme sain, d'une forte constitution, et dont les poumons étoient très-développés, pouvoit respirer 1500 centimètres cubes du même air pendant 30 secondes, sans en être sensiblement incommodé. J'ai pris en conséquence cette quantité d'air et l'intervalle de 30 secondes pour mesure commune, et j'ai procédé aux expériences. La machine de Girtanner m'étant dès-lors inutile, je me suis servi d'un tube évasé à

l'extrémité qui devoit embrasser la bouche du malade, et portant à l'autre un robinet adapté à une vessie; j'introduisois dans celle-ci, après y avoir fait le vide, 1500 centimètres cubes d'air atmosphérique pris hors l'hôpital : je saisissois le moment où se terminoit une expiration pour adapter ce tube à la bouche du malade, dont je faisois en même temps pincer le nez. Au bout de 30 secondes, je fermois le robinet ; et lorsque le gaz qui avoit servi à la respiration étoit revenu à la température de l'atmosphère, je l'analysois. Le nombre des malades sur lesquels j'ai fait ce genre d'expériences a été de vingt-six. Je ne prévoyois pas alors que, lorsqu'on respire pendant quelque temps le même air, les poumons pussent absorber d'autres gaz que l'oxigène. Quoique cette source d'erreur soit peu sensible pendant 30 secondes, je me propose de l'éviter à l'avenir.

Pour avoir des termes de comparaison, j'ai commencé par faire respirer, pendant 30 secondes, six hommes bien portans, de différens tempéramens, chacun dans 1500 centimètres cubes d'air atmosphérique, et j'ai analysé le produit de leur respiration. Le tableau suivant présente les résultats de ces analyses.

Age, tempérament et constitution des individus.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
30 ans. Tempérament lymphatico-sanguin, constitution robuste, grande stature	acide carb., 8 oxigène... 11,50 azote.... 80,50
26 ans. Tempérament lymphatico-sanguin, constitution peu robuste, petite stature	acide carb., 6,50 oxigène... 13 azote.... 30,50
33 ans. Tempérament sanguin, forte constitution, stature moyenne	acide carb., 5 oxigène... 13 azote.... 82
36 ans. Tempérament bilieux, constitution robuste, stature moyenne	acide carb., 6 oxigène... 15 azote.... 79
38 ans. Tempérament bilioso-nerveux, constitution et stature moyennes	acide carb., 8 oxigène... 12 azote.... 80
35 ans. Tempérament nerveux, corps grêle, stature moyenne	acide carb., 7,50 oxigène... 12 azote.... 80,30

Des vingt-six malades sur lesquels j'ai fait les mêmes expériences, sept étoient affectés de fièvres aiguës; un de fièvre quotidienne; un de petite vérole; deux de catarrhes pulmonaires aigus, avec fièvre; douze de phthisies pulmonaires, toutes accompagnées de fièvre hectique; un d'anasarque accompagnée d'une légère dyspnée; un d'hydrothorax; enfin le dernier d'hydropisie ascite, compliquée d'asthme. On voit dans le tableau suivant les résultats de ces expériences.

TABLEAU des malades qui ont respiré, pendant 30 secondes, dans 1500 centimètres cubes d'air, et des produits de leur respiration.

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
Fièvres continues.	
1. Cagnard, âgé de 20 ans, d'un tempérament sanguin, atteint depuis quelques jours d'une fièvre bilioso-inflammatoire...................... Ce malade est sorti guéri six jours après l'expérience.	acide carb., 6,50 oxigène... 14,50 azote..... 79
2. Guisner, âgé de 17 ans, d'un tempérament lymphatico-bilieux, au début d'une fièvre bilieuse intense...... Il étoit guéri onze jours après l'expérience.	acide carb., 5,50 oxigène... 16 azote..... 78,50
3. Dezé, âgé de 23 ans, d'un tempérament bilioso-sanguin, atteint d'une fièvre très-vive, accompagnée d'un peu de toux et d'une gêne légère dans la respiration. Il disoit avoir craché du sang le matin................... La maladie s'est terminée lentement par la guérison.	acide carb., 4,50 oxigène... 16,50 azote..... 79
4. Daubert, âgé de 20 ans, d'un tempérament bilioso-sanguin, ayant une fièvre	

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
aiguë avec tendance à l'adynamie ; la peau étoit brûlante, la langue jaunâtre, un peu sèche : les lèvres étoient brunes ; la surface du corps exhaloit une odeur alliacée.................... Le malade étoit guéri trois semaines après l'expérience.	acide carb., 4,50 oxigène... 14 azote..... 81,50
5. Scultet, âgé de 21 ans, d'un tempérament nerveux, atteint d'une fièvre bilieuse avec tendance à l'adynamie... Il étoit guéri 15 jours après l'expérience.	acide carb., 2,50 oxigène... 17 azote..... 80,50
6. Hoffmann, âgé de 25 ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, au troisième jour d'une fièvre bilieuse-intense.......................... Dix jours après, le malade étoit convalescent.	acide carb., 6 oxigène... 15,50 azote..... 78,50
7. J. Gaillard, âgé de 24 ans, d'un tempérament bilioso-nerveux, ayant une fièvre aiguë bilieuse, avec commencement d'adynamie................. La guérison fut opérée au bout de 15 jours.	acide carb., 6,50 oxigène... 13 azote..... 80,50
Fièvre intermittente.	
8. Crepel, âgé de 25 ans, d'un tempérament sanguin, ayant une fièvre	

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
quotidienne bilieuse............ pendant le frisson.	acide carb., 7 oxigène... 14 azote.... 79
pendant la chaleur. Au bout de 21 jours, le malade étoit convalescent.	acide carb., 7,50 oxigène... 14 azote..... 78,50
Petite vérole.	
9. Aumont, âgé de 24 ans, d'une forte constitution, ayant la poitrine large et la respiration grande. L'éruption avoit lieu depuis deux jours ; la fièvre étoit intense.......................... La petite vérole est devenue confluente et s'est compliquée de symptômes d'adynamie et d'ataxie, auxquels le malade a succombé au bout de sept jours.	acide carb., 8 oxigène... 13 azote.... 79
Catarrhes pulmonaires.	
10. Guérar, âgé de 17 ans, d'un tempérament lymphatique, atteint depuis quelques jours d'un catarrhe pulmonaire accompagné d'une fièvre assez vive.... Le malade sortit de l'hôpital, neuf jours après l'expérience, sans fièvre, mais dans un état de santé équivoque.	acide carb., 6 oxigène... 12,50 azote..... 81,50
11. Magliano, âgé de 26 ans, d'un tempérament bilieux, atteint depuis quelques jours d'un catarrhe pulmonaire aigu.......................... Ce malade avoit encore une légère	acide carb., 5 oxigène... 14 azote..... 81

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
fièvre un mois six jours après l'expérience, lorsqu'il mourut inopinément en mangeant de bon appétit, et sans avoir beaucoup maigri. On ne trouva, à l'ouverture, aucune cause à laquelle on pût rapporter la mort. Il y avoit bien quelques tubercules dans le lobe inférieur du poumon droit; mais ils étoient fermes, et le reste de cet organe, ainsi que tout le poumon gauche, étoient sains.	
Phthisies pulmonaires avec fièvre hectique.	
12. Collot, âgé de 21 ans, ayant la respiration courte................ Ce malade mourut un mois sept jours après l'expérience. Ses poumons contenoient un grand nombre de tubercules et de granulations miliaires. Il y avoit des adhérences anciennes entre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire.	acide carb., 5,50 oxigène... 15,50 azote..... 79
13. Chapuis, âgé de 24 ans, n'ayant pas la respiration sensiblement gênée. Il mourut un mois 27 jours après l'expérience. Ses poumons étoient remplis de tubercules et de granulations miliaires, et contenoient plusieurs foyers purulens.	acide carb., 8 oxigène... 13 azote.... 79
14. Antoinette, âgée de 25 ans, ayant de l'oppression et la respiration courte. La malade mourut trois mois et sept	acide carb., 6 oxigène... 15 azote...... 79

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
jours après l'expérience. Ses poumons contenoient, dans leurs lobes supérieurs, plusieurs grands foyers purulens ; dans les interstices de ces foyers, on distinguoit beaucoup de tubercules, presque tous miliaires.	
15. Matherais, âgée de 25 ans, sans oppression . . . . Cette malade mourut 18 jours après l'expérience. On trouva ses poumons remplis de tubercules, avec plusieurs foyers purulens.	acide carb., 7,50 oxigène. . . 15 azote. 77,50
16. Lucile Lebouché, âgée de 40 ans, ayant été, en apparence, autrefois d'une bonne constitution ; encore peu maigrie. . Elle vivoit encore deux mois après l'expérience.	acide carb., 8,50 oxigène. . . 14,50 azote. 77
17. Gaubert, âgé de 53 ans, n'ayant pas d'oppression, quoique sa phthisie fût bien caractérisée. . . . . Il sortit, au bout d'un mois, de l'hôpital, dans un état de marasme très-prononcé.	acide carb., 7 oxigène. . . 14 azote. 79
18. Foudra, âgée de 42 ans, ayant une phthisie encore peu avancée, sans oppression . . . . Elle vivoit encore au commencement de novembre 1810, lorsque je rédigeai ces expériences.	acide carb., 5 oxigène. . . 16,50 azote 78,50

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
19. Marinot, âgé de 31 ans, ayant la respiration gênée.............. Ce malade sortit de l'hôpital 25 jours après l'expérience, avec une phthisie bien confirmée.	acide carb., 4 oxigène... 15 azote..... 81
20. Olivier, âgé de 24 ans, éprouvant beaucoup d'oppression........ Ce malade mourut 26 jours après l'expérience. A l'ouverture, on trouva dans la plèvre droite plus d'un kilogramme de sérosité trouble dans laquelle nageoient des flocons albumineux; on trouva aussi de ce liquide, mais en petite quantité, dans la plèvre gauche : le poumon droit étoit rapetissé, mais sain; le gauche étoit rempli de tubercules, dont plusieurs en suppuration.	acide carb., 3 oxigène... 15,50 azote..... 81,50
21. Cécile Galimart, âgée de 49 ans, ayant une dyspnée assez considérable... Elle mourut dix jours après l'expérience. Ses poumons étoient entièrement remplis de foyers purulens dans les lobes supérieurs, et de tubercules avec un grand nombre de granulations dans les lobes inférieurs. Il y avoit quelques ulcérations dans la trachée-artère.	acide carb., 4 oxigène... 14 azote..... 82
22. Marguerite Bertrand, âgée de 47 ans, autrefois d'une forte constitution,	

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
ayant la poitrine très-large, la voix enrouée et la respiration un peu gênée... Elle sortit peu de temps après de l'hôpital, quoiqu'elle continuât de dépérir.	acide carb., 5 oxigène... 14 azote..... 81
23. Pierre Gerbel, âgé de 21 ans, éprouvant une toux fréquente, et une orthopnée continuelle .... Ce malade mourut six jours après l'expérience. Ses plèvres étoient saines : on trouva ses poumons remplis de tubercules non enkystés ; les lobes supérieurs de ces organes contenoient des foyers purulens très-considérables. Il y avoit quelques ulcérations dans la trachée-artère.	acide carb., 1 oxigène.. 19 azote..... 80
Anasarque.	
24. Defoix, âgé de 71 ans, ayant depuis sept mois un œdème volumineux des membres inférieurs, du scrotum et des parois abdominales ; la poitrine et les bras très-amaigris et légèrement infiltrés ; la respiration un peu courte et légèrement sifflante ; les urines rares.......................... Il est survenu, au bout de quelques jours, un dévoiement considérable, et l'anasarque a disparu ; le dévoiement a persisté ; le malade a continué de s'affoiblir, et a succombé un mois neuf jours après l'expérience. On a trouvé environ	acide carb., 5 oxigène... 17 azote..... 78

Désignation des malades et du caractère de leurs maladies.	Analyse de 100 parties de l'air expiré.
un hectogramme de sérosité dans chaque plèvre, et deux à trois hectogrammes du même liquide dans le péritoine. Les poumons paroissoient sains; ils étoient seulement un peu gorgés de sérosité. Le cœur et les autres organes n'ont rien présenté de particulier; il y avoit seulement un peu de rougeur à la membrane muqueuse des intestins.	
Hydrothorax.	
25. Femme de 60 ans, éprouvant de l'oppression, ne pouvant supporter la situation horizontale, ayant les membres inférieurs infiltrés et les urines rares..........................	acide carb., 2,50 oxigène... 16 azote..... 81,50
Je n'ai pu suivre la malade jusqu'à sa mort.	
Hydropisie ascite.	
26. Homme de 50 ans, ayant le ventre considérablement tendu et la respiration courte, sans doute parce que l'action du diaphragme étoit empêchée par la grande quantité de sérosité qui existoit dans l'abdomen. Les urines étoient rares; il falloit sonder le malade tous les jours pour les faire sortir.....................	acide carb., 2,50 oxigène... 17,50 azote..... 80

Telles sont les expériences que j'ai faites jusqu'à présent sur les phénomènes chimiques de la respiration des malades. Celles dont les résultats sont tracés dans le tableau précédent ne permettent aucune conclusion relativement aux fièvres essentielles, aux accès de fièvre intermittentes, et aux catarrhes pulmonaires sans complication ; mais elles confirment et établissent même, d'une manière plus générale, un principe que j'avois cru pouvoir déduire de mes premières recherches ; savoir que, dans les maladies où les mouvemens respiratoires sont embarrassés, il sort des voies aériennes moins d'acide carbonique que dans l'état ordinaire de santé.

Ce principe subsiste, soit que l'obstacle qui empêche le libre exercice de la respiration consiste dans un engorgement ou une lésion du tissu du poumon; soit que, comprimant la surface extérieure de cet organe, il s'oppose à sa dilatation. Cela paroît au moins démontré, 1° par l'expérience faite sur un homme atteint de péripneumonie (p. 195), chez lequel l'arrivée de l'air dans les cellules pulmonaires étoit sans doute en partie empêchée par l'état d'engorgement et de *carnification* du poumon ; 2° par les expériences faites sur des malades affectés de phthisie pulmonaire avec dyspnée, et chez lesquels ce symptôme dépendoit évidemment de la lésion organique

du tissu pulmonaire : tels sont les phthisiques nos 19, 20, 21 et 23 du dernier tableau, et ceux dont nous avions parlé auparavant (p. 198 et 199); 3° par les expériences nos 25 et 26 du même tableau, faites sur des sujets dont la dyspnée dépendoit, chez l'un, de la compression des poumons par la sérosité contenue dans le thorax, et chez l'autre de l'obstacle qu'opposoit aux contractions du diaphragme, la grande quantité de sérosité amassée dans l'abdomen.

Ces faits sont de nouvelles preuves de l'harmonie qui existe entre les phénomènes mécaniques et les phénomènes chimiques de la respiration : lorsque, dans les maladies, ceux-ci n'ont lieu que d'une manière incomplète par une des causes que nous venons d'exposer, la nature y supplée par la fréquence des mouvemens respiratoires. Si l'obstacle qui s'oppose à l'intégrité des fonctions du poumon est léger, cette accélération de la respiration suffit pour empêcher que les produits de l'analyse de l'air expiré ne diffèrent sensiblement de ce qu'ils sont dans l'état naturel; c'est probablement ce qui a lieu dans le commencement des affections chroniques des poumons, et même quelquefois dans l'état avancé des phthisies pulmonaires, lorsque la dyspnée n'est pas considérable (nos 12 à 18 du tableau précédent). Mais lorsque la cause qui s'oppose à l'exer-

cice des fonctions du poumon acquiert beaucoup d'intensité, la fréquence de la respiration ne suffit plus pour empêcher que les phénomènes chimiques de la respiration ne s'éloignent d'une manière marquée de leur rhythme naturel ; et dès lors on observe, dans l'analyse de l'air expiré, moins d'acide carbonique et plus de gaz oxigène non décomposé que dans l'état sain, comme nous l'avons vu. Il est probable qu'on obtiendroit aussi ces derniers résultats, si on analysoit l'air expiré dans une pleurésie grave, soit aiguë, soit chronique, ou dans un accès d'asthme convulsif; mais je n'ai pas encore eu l'occasion de vérifier cette opinion par l'expérience.

On a pu remarquer, dans le dernier tableau, que la proportion du gaz acide carbonique n'est pas toujours en rapport avec celle de l'oxigène consommé; car les analyses n'ont souvent donné que 18 à 19 parties, tant en oxigène qu'en acide carbonique; tandis qu'il y a toujours, dans l'atmosphère au moins 21 pour 100 d'oxigène. Ce défaut de rapport entre la quantité de l'acide carbonique produit, et celle de l'oxigène consommé, peut dépendre des trois causes suivantes: 1° de ce qu'il y a absorption d'oxigène par le poumon et fixation de ce principe dans le sang du système capillaire pulmonaire; 2° de l'absorption d'une portion de l'acide carbonique formé; 3° de l'aug-

mentation de la proportion d'azote, dont une partie seroit excrétée par les exhalans pulmonaires. Ce dernier phénomène semble se déduire, comme nous l'avons vu dans le commencement de cette section, des expériences de M. Berthollet et de celles de MM. Allen et Pepys. Mais nous avons remarqué que MM. Davy, Henderson et Thomson avoient cru observer le contraire. Il étoit impossible d'établir ce qui existe à cet égard par des expériences sur des malades; parce qu'au moment où une expérience se termine, le poumon ne contient jamais parfaitement la même quantité d'air qu'auparavant; aussi n'ai-je pas cherché à déterminer les variations de volume que la respiration a pu faire subir aux 1500 centimètres cubes d'air contenus dans la vessie. Cependant je desirois savoir dans quelle circonstance il pouvoit y avoir augmentation d'azote, comme l'avoient trouvé d'abord M. Berthollet, et ensuite MM. Allen et Pepys; et dans quelle autre il y avoit au contraire absorption de ce principe.

J'ai voulu prévenir, dans l'examen de cette question, les objections qu'on pourroit faire contre l'exactitude des résultats, lorsqu'on introduit des animaux entiers sous des cloches; pour cela il suffisoit que les organes pulmonaires fussent les seuls qui agissent sur l'air que la respiration devoit altérer. Or, on remplit cette condition,

lorsqu'on opère sur des animaux, en adaptant à leur trachée-artère dissequée et coupée transversalement, un tube conducteur du gaz qu'on veut faire respirer. Cette condition peut également se remplir sur l'homme, parce qu'il n'est pas difficile d'éviter que l'air n'entre dans les poumons, et n'en sorte par d'autres ouvertures que la bouche: mais on ne peut guère faire respirer à l'homme que de l'air atmosphérique et du gaz oxigène, et pour atteindre entièrement le but de ces recherches, il falloit aussi faire respirer exclusivement d'autres gaz; je les ai en conséquence faites sur des chiens. Il existoit une autre difficulté à vaincre: il falloit empêcher que l'on ne pût rapporter les résultats obtenus à l'air que contenoient les poumons avant les expériences; et j'y suis parvenu par un moyen qui, je crois, n'a jamais été mis en usage avant moi sur des animaux vivans: c'est de faire le vide dans les poumons avant de faire respirer un gaz quelconque. Pour empêcher que cette expérience ne devînt funeste à la vie de l'animal, il falloit disposer les choses de manière à rétablir la respiration au moment même où le vide seroit opéré. Je me suis servi pour cela de l'appareil suivant, qui a parfaitement réussi.

Il présente d'abord un tube de cuivre dont un bout s'adapte à la trachée-artère dans laquelle

il s'introduit, et dont l'autre porte trois branches. La première communique, au moyen d'un robinet, dans une vessie qui contient le gaz qu'on veut faire respirer : ce robinet doit rester fermé jusqu'à ce que le vide soit opéré. La seconde branche porte aussi un robinet qui se visse au corps d'une pompe en verre parfaitement calibrée, destinée à faire le vide : lorsque ce robinet est fermé, sa clef présente du côté de la pompe un petit trou qui se porte au dehors de l'instrument sans communiquer avec celui qui fait partie du tuyau principal ; ce trou sert à conduire l'air de la pompe dans l'atmosphère, lorsqu'on est forcé de la vider pour tirer une seconde fois le piston. Mais comme la pompe dont je me sers a 352 centimètres cubes de capacité, elle fait d'un seul coup, aussi exactement que possible, le vide dans les poumons des chiens de petite stature, comme le prouve la grande résistance que l'on éprouve avant que le piston ne soit arrivé à l'extrémité de l'instrument. La troisième branche sert à faire respirer l'animal pendant qu'on visse la pompe : lorsque celle-ci est fixée, on saisit le moment de la fin d'une expiration pour fermer le robinet qui termine cette troisième branche ; on tire alors sur-le-champ le manche du piston d'un bout à l'autre ; on ferme le robinet de la pompe, et au même moment on ouvre celui de la vessie. Le gaz

qu'elle contient s'introduit à l'instant dans les poumons de l'animal, et lorsqu'il a respiré pendant le temps qu'on a jugé convenable, on ferme le robinet de la vessie; et si l'on veut avoir exactement tout le produit de la respiration, on fait de nouveau le vide dans les poumons; on mesure ensuite ce produit et on en fait l'analyse. Tels sont l'appareil et le procédé que j'ai employés pour faire les expériences dont je vais rendre compte. Elles ont été toutes exécutées sur de petits chiens qui pesoient chacun tout au plus 3 kilogrammes, afin de n'avoir pas besoin, pour faire le vide, de remplir plusieurs fois la pompe; aussi a-t-il toujours suffi pour chaque chien de tirer le piston une seule fois d'une extrémité à l'autre du corps de pompe. En rapportant ces expériences, nous supposerons l'appareil adapté à la trachée-artère, et il sera inutile de répéter que toutes les conditions qui viennent d'être indiquées, pour éviter les erreurs dans les résultats, ont été observées avec le plus grand soin.

Cela posé, j'ai pris un petit chien du poids de 3 kilogrammes, et après avoir fait le vide dans ses poumons, je lui ai fait respirer, au moyen de l'appareil, 1136 centimètres cubes d'un mélange de gaz oxigène et de gaz azote, donnant à l'analyse 0,77 d'oxigène sur 0,23 d'azote en volume. Il contenoit par conséquent :

Gaz oxigène............	874,72
Gaz azote.............	261,28
	1136.

On ne tarda pas à voir le gaz diminuer progressivement de volume. Je laissai continuer l'expérience jusqu'à ce que l'animal fût asphyxié : ce qui arriva au bout de 30 minutes. Alors je fermai le robinet de la vessie, et je fis de nouveau le vide dans les poumons. Je mesurai le gaz de la vessie et celui de la pompe ; la première en contenoit 352 et la dernière 230 centimètres cubes ; ensemble........................ 582

La respiration en avoit en conséquence consommé........................ 554

1136.

Le 582 centimètres cubes de gaz ont donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	5 p. $\frac{0}{0}$....	29,10
Gaz oxigène.........	18 *id*......	104,76
Gaz azote...........	77..........	448,14
		582.

Comme les 29,10 d'acide carbonique contiennent le même volume d'oxigène, si on ajoute cette quantité à celle de 104,76, on a 133,86 ; mais le gaz oxigène contenu dans la vessie avant

	cent. cubes.
l'expérience, étoit de.	874,72
Or, si on en soustrait les.	133,86
il reste	740,86

quantité qui a été évidemment absorbée par les poumons.

D'un autre côté, la vessie, avant l'expérience, contenoit en gaz azote.	261,28
Il faut ajouter à cette quantité, pour représenter celle qui existoit après l'expérience	186,86
	448,14

donc il y a eu d'une part, absorption de 740,86 centimètres cubes de gaz oxigène, et de l'autre production de 186,86 centimètres cubes de gaz azote.

J'ai fait une expérience analogue à la précédente sur un autre petit chien, mais avec du gaz oxigène pur, récemment retiré du muriate suroxigéné de potasse, et donnant à l'analyse :

Gaz oxigène.	0,97
Gaz azote.	0,03
	100.

J'ai introduit dans la vessie de l'appareil 1038 centimètres cubes de ce gaz qui étoit, d'après l'analyse ci-dessus, composé de 1006,86 centi-

mètres cubes d'oxigène, et de 31,14 d'azote. J'ai fait respirer ce même gaz à l'animal, après avoir fait le vide dans ses poumons.

La diminution du gaz s'opéra beaucoup plus promptement que dans l'expérience précédente: au bout de 12 minutes, il en restoit si peu dans la vessie, que j'ai dû fermer le robinet, afin qu'elle en contînt encore assez pour en faire l'analyse. J'ai ensuite vidé de nouveau les poumons pour avoir la totalité du résidu gazeux, qui étoit de 420 centimètres cubes. Ce gaz a donné à l'analyse :

		cent. cubes.	
Gaz acide carbonique,	39,50 p. $\frac{0}{0}$,	165,90	210
— oxigène.........	10,50.....	44,10	
— azote..........	50..............		210
			420.

On voit que le gaz contenoit après l'expérience, tant en oxigène qu'en acide carbonique, 210 centimètres cubes, auxquels il faudroit ajouter 796,86 pour représenter les 1006,86 de gaz oxigène contenu dans la vessie avant l'expérience. La quantité de gaz azote qui altéroit la pureté du gaz oxigène employé, n'alloit qu'à 31,14 centimètres cubes; et nous venons de voir que le produit de la respiration en contenoit 210; ce qui fait une différence de 178,86 centimètres cubes: il y a donc eu pendant l'expérience, qui n'a duré

que 12 minutes, absorption de 796,86 centimètres cubes de gaz oxigène, et exhalation de 178,86 centimètres cubes de gaz azote.

Mais l'oxigène qui disparoît dans la respiration de ce gaz, quand il n'est pas renouvelé à chaque inspiration, est-il entièrement absorbé tel qu'il est, et se combine-t-il, en perdant seulement son calorique, avec la fibre animale, comme le croyoit Spallanzani? ou bien commence-t-il par se combiner dans les poumons avec le carbone du sang veineux? et n'est-ce pas plutôt, au moins en grande partie, à l'état d'acide carbonique, qu'il vient de former, qu'il est absorbé?

Cette dernière opinion m'a été suggérée par des expériences faites sur l'homme sain, à l'occasion de celles que j'avois entreprises sur des malades. J'observai alors sur plusieurs personnes que, lorsqu'elles respiroient pendant plusieurs minutes une quantité d'air telle à-peu-près qu'elle pût entrer dans les poumons par une grande inspiration, on trouvoit dans le produit de la respiration moins d'acide carbonique que dans l'air qui avoit été respiré pendant un temps beaucoup plus court, par exemple, pendant 30 secondes. Or, la présomption que l'observation de ce fait me fit concevoir, me paroît convertie en certitude par les deux expériences dont je viens de rendre compte.

En effet, dans la première de ces expériences, tout le produit de la respiration, qui avoit continué de s'exercer pendant une demi-heure, ne contenoit que 29,10 centimètres cubes de gaz acide carbonique ; tandis que, dans la seconde expérience, le gaz respiré, seulement pendant 12 minutes, contenoit 165,90 centimètres cubes du même acide : il est vrai que le gaz qui a servi à la première expérience contenoit 0,23 d'azote, et moins d'oxigène que celui qui a servi à la seconde; mais cette circonstance ne peut pas donner la raison de la différence dans la quantité d'acide carbonique trouvé ; car cette quantité est, dans l'un et l'autre cas, très-petite comparativement à l'oxigène consommé. C'est donc à l'absorption de l'acide carbonique par les poumons qu'on doit rapporter, dans l'un et l'autre cas, la perte de l'oxigène. L'azote que contenoit le gaz de la première expérience devoit apporter quelque obstacle à cette absorption, et c'est sans doute pour cela que la diminution dans le volume des gaz contenus dans la vessie, a été beaucoup moins prompte dans cette première expérience que dans la seconde. Ce qui prouve encore que cette diminution de volume est due en grande partie à l'absorption de l'acide carbonique, c'est qu'on ne commence à l'observer qu'au bout d'un certain nombre d'inspirations, c'est-à-dire quand il s'est

déjà formé une quantité notable d'acide carbonique. Cette absorption d'acide carbonique d'une part, et le dégagement d'azote de l'autre, ont lieu, non-seulement quand on fait respirer de l'oxigène, ou un mélange d'oxigène et d'azote, mais encore quand on fait respirer exclusivement de l'acide carbonique, comme le prouve l'expérience suivante.

Après avoir introduit dans la vessie de l'appareil 1056 centimètres cubes de gaz acide carbonique pur, que l'eau de chaux absorboit sans résidu, j'ai fait le vide dans les poumons d'un petit chien, et lui ai laissé respirer ce gaz jusqu'à ce qu'il fût asphyxié. Au bout de 2 minutes, il ne donnoit plus aucun signe de vie : alors ayant fermé le robinet de la vessie, j'ai de nouveau fait le vide dans les poumons. Le gaz de la vessie et celui de la pompe réunis étoient réduits à 986 centimètres cubes, qui ont donné à l'analyse:

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique,	72 p. %	709,92
Gaz oxigène..........	1 *id.*......	9,86
Gaz azote............	27........	266,22
		986.

On voit que les 1056 centimètres cubes de gaz acide carbonique ont été réduits par la respiration à 709,92
et qu'il y a eu en conséquence absorption de 346,8

mais on conçoit qu'une partie de cette dernière quantité a pu se dissoudre dans le mucus pulmonaire. Ce qu'il y a surtout de remarquable dans cette expérience, c'est la production de 266,22 centimètres cubes d'azote.

Quand on fait respirer exclusivement du gaz hydrogène, il se produit encore de l'azote ; il y a, au contraire, absorption de ce principe quand on fait respirer exclusivement le gaz azote lui-même : tels sont au moins les résultats des deux expériences suivantes.

Expérience faite avec l'hydrogène. Ayant fait le vide dans les poumons d'un petit chien, je l'ai fait respirer dans 1056 centimètres cubes de gaz hydrogène. Pour connoître la pureté de ce gaz, j'en avois brûlé auparavant, au moyen de l'étincelle électrique, 200 parties par 100 d'oxigène, et il n'en étoit resté que 3 de résidu. L'animal a été asphyxié au bout de 3 minutes 30 secondes. Le gaz n'avoit pas sensiblement changé de volume par la respiration. 100 parties de ce gaz ont été agitées dans l'eau de chaux qui en a absorbé une : les 99 parties de résidu ont été soumises à l'action du phosphore, qui a produit une fumée blanche, et a réduit, au bout de quelques heures, le tout à 90 parties. On pourroit attribuer l'absorption de ces 9 parties par le phosphore à la formation d'une semblable quantité

d'hydrogène phosphoré qui se seroit dissout à mesure dans l'eau ; et, en effet, il se forme de ce gaz par le simple contact du phosphore, mais en quantité extrêmement petite ; car 100 parties d'hydrogène pur ayant été soumises, dans une éprouvette, à l'action d'un bâton de phosphore, il en restoit encore, au bout de 12 heures, 99 parties. Il paroît en conséquence que l'absorption des 9 parties, dans l'analyse du gaz qui avoit séjourné dans le poumon, étoit spécialement due à de l'oxigène. Mais une chose non moins remarquable, c'est que les 90 parties de résidu étoient de l'azote pur ; au moins ce résidu éteignoit les bougies qu'on y plongeoit, et ne brûloit pas par l'oxigène dans l'eudiomètre de Volta. Il n'en étoit pas de même du gaz resté dans la vessie ; celui-ci ne contenoit qu'un peu d'azote, sur une grande quantité d'hydrogène, dont les proportions n'ont pas été déterminées. Il est très-probable que j'aurois aussi trouvé une différence remarquable entre le gaz resté dans les poumons après les autres expériences et celui que contenoit la vessie ; mais ces gaz ont été mêlés avant d'en faire l'analyse ; et d'autres occupations m'ont empêché de continuer ce genre de recherches.

Expérience faite avec l'azote. Après avoir fait le vide dans les poumons d'un petit chien,

je l'ai fait respirer, au moyen de l'appareil, dans 1038 centimètres cubes de gaz azote : il a été asphyxié au bout de 3 minutes 30 secondes. Ayant alors fermé le robinet de la vessie, j'ai fait de nouveau le vide dans les poumons. Le gaz de la vessie et celui de la pompe, réunis, ne formoient plus qu'un volume de 721 centimètres cubes; donc il y en avoit eu 317 d'absorbés. Ce gaz a donné à l'analyse :

		cent. cubes.
Gaz acide carbonique ,	6 p. $\frac{0}{0}$,	43,26
Gaz oxigène..........	1,50......	10,815
Gaz azote............	92,50......	666,925
		721.

Dans les expériences que nous venons de rapporter, on voit qu'il y a eu dégagement de gaz azote et d'acide carbonique, dans des cas où l'animal ne respiroit ni le gaz oxigène pur, ni ce gaz mélangé avec l'azote : on voit aussi que, dans ces derniers cas, on rend par les poumons plus d'azote qu'on n'en respire. Cela prouve évidemment qu'une portion de l'azote et de l'acide carbonique, rendue dans l'expiration, provient des diverses parties du corps, et est excrétée par les poumons comme inutile à la vie.

Mais il n'est pas probable que tout l'acide carbonique que nous rendons dans la respiration provienne de cette source, ainsi que le pensoit

Spallanzani. On observe si souvent dans la respiration ordinaire, comme plusieurs chimistes l'ont remarqué, un rapport exact entre l'oxigène consommé et l'acide carbonique dégagé, qu'il est très-probable que l'acide carbonique est dû, en grande partie, à la combinaison de l'oxigène atmosphérique avec le carbone du sang dans l'acte même de la respiration. Aussi quand l'air respiré est sans cesse renouvelé, n'y observe-t-on pas une augmentation sensible dans la proportion d'azote.

Lorsqu'on fait respirer à un animal du gaz azote pur, comme dans la dernière expérience, il y a évidemment absorption de ce principe, et ce phénomène n'a rien d'étonnant. En effet, le poumon possédant une propriété absorbante très-active, l'exerce sur tous les gaz, et même sur ceux qui sont nuisibles à l'économie et insolubles dans l'eau, quand il est exclusivement en contact avec ces derniers : mais lorsque le gaz azote est mêlé d'oxigène, c'est celui-ci et l'acide carbonique qu'il forme qui sont spécialement absorbés.

La différence que l'on trouve entre la respiration ordinaire des animaux à sang chaud, relativement à l'azote qu'ils dégagent, et celle des poissons qui absorbent au contraire ce même gaz, est très-remarquable ; mais on ne peut en tirer aucune conclusion pour les autres animaux à sang

froid et pour ceux des ordres inférieurs. En effet, MM. Humboldt et Provençal n'ont pas observé cette absorption d'azote dans les grenouilles, et il est possible que chez les limaçons, où Spallanzani l'a remarquée, elle n'ait lieu que lorsqu'il ne reste plus, pour ainsi dire, que de l'azote dans l'air : car ces animaux ont la propriété remarquable, observée par M. Vauquelin, d'absorber en entier l'oxigène de l'air, et il est probable qu'ils vivent encore alors pendant quelque temps dans l'azote, avant d'être asphyxiés.

On a vu que, dans les trois dernières expériences, il s'étoit aussi dégagé par la respiration un peu de gaz oxigène; mais nous restons encore dans le doute sur la cause de son développement. Il faudroit faire de nouvelles recherches pour savoir s'il est réellement excrété comme le gaz azote, ou s'il provient de quelque cause accidentelle.

Il nous semble qu'on peut tirer des faits rapportés dans cette section les conclusions suivantes :

1°. Dans les maladies chroniques sans fièvre et sans lésion des organes respiratoires, les phénomènes chimiques de la respiration ne diffèrent pas sensiblement de l'état naturel.

2°. L'air expiré dans les fièvres aiguës graves paroît contenir quelquefois un peu plus d'acide

carbonique que dans l'état ordinaire de santé ; mais pour connoître dans quelles circonstances particulières s'observe ce phénomène, qui est peut-être purement accidentel, il faut faire de nouvelles recherches.

3°. Il existe quelques maladies où le produit de la respiration ne donne à l'analyse qu'une très-petite quantité d'acide carbonique : ce sont celles qui sont accompagnées d'une dyspnée remarquable, soit que cette dyspnée dépende d'une altération du tissu des poumons, soit qu'elle provienne d'une cause qui s'oppose à la libre dilatation de ces organes, comme un hydrothorax, une hydropisie ascite considérables, etc.

4°. Lorsqu'on respire pendant quelque temps le même air, soit en santé, soit en maladie, on trouve dans ce fluide une augmentation d'azote, parce qu'il s'en dégage habituellement, par voie d'excrétion, avec l'exhalation pulmonaire; souvent alors l'analyse ne démontre, dans l'air expiré, qu'une très-petite quantité d'acide carbonique, la plus grande partie de ce gaz ayant été dissoute dans le mucus pulmonaire et peut-être absorbée par les poumons. Mais on conçoit que le gaz azote que nous rendons peut être mêlé d'un gaz animal dont nous ne connoissons pas encore la nature.

5°. Le produit de la respiration du gaz oxigène pur exercée pendant quelque temps, contient

aussi une quantité notable de gaz azote : on n'y retrouve que peu d'oxigène ; et une grande partie de l'acide carbonique qu'il a formé paroît avoir été absorbée à mesure par les poumons.

6°. On trouve encore de l'azote dans le produit de la respiration des gaz acide carbonique et hydrogène ; et le produit de la respiration de l'azote et de l'hydrogène contient aussi de l'acide carbonique. Mais l'azote qu'on fait respirer pur, au lieu d'augmenter, diminue, parce que les vaisseaux absorbans du poumon ne pouvant agir que sur ce gaz, en absorbent une petite quantité.

On peut, ce me semble, ajouter que la formation de l'eau dans les poumons n'ayant été établie par aucun fait positif, il est inutile de l'admettre : c'est aussi ce que pensent MM. Allen et Pepys.

Les recherches qui m'ont conduit aux conclusions précédentes ne doivent, au reste, être considérées que comme un simple essai : en les continuant, comme j'en ai le projet, j'obtiendrai sans doute de nouveaux résultats, tant sous le rapport des phénomènes chimiques de la respiration dans l'état de maladie, que relativement à l'absorption et à l'exhalation des différens gaz par les poumons, lorsqu'ils respirent pendant quelque temps une quantité donnée du même air. Celles de ces recherches qui ont pour objet

les phénomènes chimiques de la respiration dans l'état de maladie, devront, afin d'imiter autant que possible la respiration naturelle, être faites au moyen de la machine de Girtanner, avec les modifications que nous y avons faites. Pour continuer les expériences relatives à l'absorption et à l'exhalation des corps gazeux par le poumon, lorsqu'on respire pendant quelque temps le même air, j'emploierai l'appareil que j'ai décrit p. 216, et je me servirai en conséquence d'animaux dont la trachée-artère puisse s'adapter au tube principal de cet appareil; je leur ferai respirer, après avoir fait le vide dans les poumons, non-seulement des gaz sans mélange, mais encore des mélanges exactement déterminés de différens gaz. Je crois que ce genre de recherches pourra répandre un nouveau jour sur une des plus importantes fonctions de l'économie animale.

TROISIÈME SECTION.

Des altérations de la sécrétion des urines.

Un grand nombre de circonstances déterminent, dans les propriétés vitales des reins, des modifications qui font varier la quantité et la composition du liquide qu'ils sécrètent. Indépendamment de cette lésion de sécrétion, il survient quelquefois, soit dans les reins, soit dans les autres organes urinaires, une disposition telle que les urines, au lieu de sortir par les conduits excréteurs, passent dans diverses parties du corps, et s'y mêlent avec le produit de quelque autre sécrétion ou de l'exhalation; ou bien sont portées au dehors par des voies plus ou moins éloignées des émonctoires que la nature leur a destinés. Ces ischuries dans lesquelles les urines sont déviées de leur cours naturel, ont été observées, comme nous le verrons, par d'anciens praticiens; mais leurs observations ont été contestées par les physiologistes modernes, et l'on a aujourd'hui, assez généralement, l'opinion que, dans toutes les ischuries, l'urine, ou n'est pas sécrétée, ou reste en totalité dans la vessie jusqu'à ce qu'on lui donne issue. Nous allons traiter dans

un premier article des altérations de composition des urines; et dans un second, nous considérerons les déviations qu'elles éprouvent quelquefois dans leur cours: nous verrons que ces déviations, bien loin d'être hypothétiques, sont constatées par des faits positifs.

ARTICLE PREMIER.

Des altérations de composition des urines.

On sait que la nature des boissons, des alimens et des médicamens a une influence particulière sur la composition de l'urine. Les boissons aqueuses abondantes, en augmentant la quantité de ce liquide, et disséminant ses matériaux dans une plus grande masse de véhicule, diminuent, d'une manière remarquable, les proportions de ces matériaux. Les substances salines, prises avec les boissons ou les alimens, augmentent la quantité des sels de l'urine, et peuvent faire rencontrer, parmi ces sels, des espèces qu'elle ne contient pas ordinairement. Beaucoup de corps introduits dans les voies alimentaires donnent à l'urine un principe aromatique particulier: de là l'odeur fétide, l'odeur alliacée, l'odeur de violette qui lui sont communiquées, la première par les asperges, la seconde par l'ail, la troisième

par l'usage des térébenthines. La betterave rouge, la garance, la rhubarbe, fournissent à l'urine une partie de leur matière colorante; l'usage des ferrugineux lui donne la propriété de précipiter en noir l'infusion de noix de galle, et l'usage des astringens, celle de former un précipité également noir avec le sulfate de fer. Mais ce n'est pas de ces altérations de composition de l'urine que je m'occupe ici; je considère exclusivement celles qu'elle subit dans les maladies. Après avoir rappelé succinctement ce qui est connu à cet égard, je rapporterai ce que j'ai fait, et j'indiquerai ce qui reste à faire.

L'urine a d'abord été examinée chimiquement dans les circonstances où elle offre des caractères tranchés : telles sont les affections arthritique, rachitique, diabétique, les lésions des reins et de la vessie.

Dans la goutte, M. Berthollet a observé que l'urine perdoit, au commencement de l'accès, son acidité et son phosphate de chaux qu'elle reprenoit ensuite par degrés, de manière à passer, quand l'accès se termine, à un état plus acide que dans la santé ordinaire, et à ne reprendre son terme commun, qu'au bout de quelque temps.

L'urine des rachitiques, à l'époque où leurs os se ramollissent, est souvent chargée, ainsi que

l'a remarqué Fourcroy (1), de phosphate de chaux, qu'elle dépose en grande quantité par le refroidissement. Il se fait en effet, dans cette maladie, une véritable décomposition du système osseux; son phosphate calcaire se dissout en partie, et la matière gélatineuse, pouvant occuper plus d'espace, semble prendre un surcroît de développement.

Dans le commencement du 17e siècle, Willis observa une matière sucrée dans l'urine des malades atteints de diabétès. La même observation fut ensuite constatée par plusieurs autres médecins anglais, et notamment par Pool et d'Obson, Cullen et Rollo. Mais ces auteurs bornèrent leur attention à la matière sucrée de ces sortes d'urine; et comme il existe quelques diabétès où l'urine est insipide, on distingua, d'après cette différence dans les qualités de l'urine des diabétiques, deux sortes de diabétès; savoir, le mielleux ou sucré, et l'insipide. MM. Nicolas et Gueudeville de Caen recherchèrent, en 1803 (2), les autres principes de l'urine qui caractérise le diabétès mielleux ou sucré. Il résulte de leurs expériences que cette urine ne

(1) Système des connoissances chimiques.

(2) Recherches et expériences médicales et chimiques sur le diabétès sucré.

contient pas sensiblement d'urée ni d'acide urique; qu'elle ne contient pas d'acide à l'état libre; qu'on y reconnoît à peine quelques traces de phosphates et de sulfates; enfin, qu'on y rencontre une matière sucrée abondante et plus ou moins de muriate de soude. MM. Dupuytren et Thénard, en faisant, en 1806, de nouvelles recherches sur le diabétès sucré (1), ont confirmé les résultats de MM. Nicolas et Gueudeville. M. Barruel, chef des travaux chimiques de la Faculté de médecine, qui a aussi eu l'occasion d'examiner l'urine d'un diabétique, a converti en alcool la matière sucrée qu'elle contenoit.

Les lésions des organes urinaires dans lesquelles on a observé quelques changemens dans la composition de l'urine, sont les catarrhes de la vessie, les lésions organiques des reins, les affections calculeuses.

Dans les catarrhes de la vessie, l'urine est épaisse, filante, et contient plus ou moins de glaires, qui sont ou dissoutes dans toute la masse, ou flottantes dans quelque partie du liquide et se déposent sur les parois des vases. Ce caractère est dû, ainsi que l'a remarqué Fourcroy, au mu-

(1) Bulletin de la Société de l'Ecole de Médecine, 3e cahier de l'année 1806; et Bibliothèque médicale, tom. XII, pag. 237.

cus vésical, dont la sécrétion est augmentée par l'état d'irritation de la membrane muqueuse de la vessie. La présence d'un calcul dans cet organe détermine souvent le même phénomène ; et si la surface du calcul est inégale, tuberculeuse, l'irritation qu'il détermine peut aller jusqu'à déchirer les vaisseaux ; alors l'urine est sanguinolente, et le sang qu'elle contient se dépose en partie avec le mucus.

Dans les lésions organiques des reins, les urines sont également très-visqueuses ; ces urines répandent une odeur très-fétide et ammoniacale ; au lieu d'être acides comme les urines saines, elles verdissent le sirop de violette. Outre le mucus, elles contiennent souvent alors une matière purulente qui les rend troubles, et se précipite, comme l'a encore remarqué Fourcroy, en un liquide épais, blanc ou grisâtre. Les urines peuvent aussi devenir purulentes et ammoniacales par la présence d'un calcul, soit dans les reins, soit dans la vessie : c'est ce qu'on observe surtout chez les vieillards qui sont atteints de la pierre depuis long-temps.

Enfin, on a quelquefois examiné chimiquement le sédiment pulvérulent souvent rougeâtre qui se dépose par le refroidissement de l'urine à la fin de beaucoup de maladies aiguës fébriles, et qui lui a fait donner le nom d'*urine critique*.

Schéele avoit dit que la matière de ce dépôt critique étoit de l'acide urique; et en effet, elle contient une grande quantité de cet acide; mais il n'y est pas pur. Fourcroy a remarqué qu'il est mêlé de mucus et de phosphate terreux.

Dans les fièvres bilieuses intenses, l'urine est quelquefois, comme dans l'ictère tant aigu que chronique, d'une couleur jaune orangée, et teint le linge et le papier à-peu-près comme le feroit une teinture de safran. Fourcroy, dans un mémoire inséré parmi ceux de la Société royale de Médecine (1), annonça avoir trouvé dans ces urines appelées *bilieuses*, en traitant par l'alcool le résidu de leur évaporation, une matière résineuse d'un brun verdâtre, qu'il regarda comme la matière colorante de la bile; mais dans son Système des connoissances chimiques, il dit que des essais faits depuis, par d'autres chimistes, sur des urines fortement bilieuses, n'ayant pas confirmé son premier résultat, il est forcé de rester dans le doute sur le passage, dans les urines, de la matière colorante de la bile. Si les chimistes qui ont fait ces essais ne se sont pas laissé entraîner dans leur manière de voir par une prévention de théorie, la seule chose qu'on puisse déduire de leurs expériences, est que toutes

---

(1) Années 1782 et 1783, 1re partie, p. 488 et suiv.

les urines d'apparence bilieuse ne sont pas telles : on peut assurer qu'elles sont réellement bilieuses dans les fièvres de ce nom, c'est-à-dire qu'elles contiennent au moins la partie résineuse et colorante de la bile lorsque, d'une part, elles donnent une teinte safranée aux corps qu'on y plonge, et que de l'autre, la peau des malades est plus ou moins ictérique : en effet alors les fièvres bilieuses peuvent être considérées comme accompagnées d'une légère jaunisse ; et il a été prouvé par M. Clarion, chef de la pharmacie impériale (1), que l'urine des ictériques contient les matériaux distinctifs de la bile.

Telles sont les notions acquises jusqu'à présent sur les altérations de composition dont l'urine est susceptible : on trouve dans la *Séméiotique* de M. Landré-Beauvais (2) toutes les inductions que l'on peut, dans l'état actuel de la science, tirer des modifications apparentes de ce liquide, relativement aux signes des maladies.

En faisant, il y a deux ans, avec M. Hallé, des expériences cliniques sur un remède proposé contre la goutte, j'ai quelquefois examiné l'urine des malades affectés de goutte inflammatoire,

(1) Journal de médecine, chirurgie et pharmacie, t. X, messidor an 12.

(2) Paris, 1809.

régulière ; et j'ai vu que cette urine étoit très-acide à la fin de l'accès, comme l'avoit observé M. Berthollet. J'ai trouvé dans le sédiment briqueté considérable qu'elle déposoit, beaucoup d'acide urique, une grande quantité de matière animale et un peu de phosphate calcaire ; mais quoique ces sortes d'urines présentassent, sous le rapport de l'acidité, une grande différence au commencement et à la fin de l'accès, je les ai toujours trouvées un peu acides, lorsque l'accès ne faisoit que commencer. J'ai, au contraire, souvent observé des urines très-ammoniacales dans diverses affections chroniques des organes urinaires, et ce fait doit se présenter tous les jours aux praticiens qui observent. Dans ces maladies, l'urine est toujours visqueuse et filante, ainsi que l'a remarqué Fourcroy : elle filtre avec la plus grande difficulté, et le sédiment blanc floconneux qu'elle dépose est ordinairement d'une odeur infecte ; j'ai reconnu qu'il étoit composé d'une grande quantité de matière animale, de phosphate ammoniaco-magnésien et d'un peu de phosphate de chaux.

L'urine rouge, dite *inflammatoire*, que l'on rend souvent dans le commencement des phlegmasies, l'urine incolore, limpide, comme aqueuse, que l'on observe dans les accès de beaucoup de maladies nerveuses, et qu'on a en conséquence

appelée *urine nerveuse*, n'avoient pas encore été examinées. L'urine trouble que l'on rend dans beaucoup de maladies chroniques, et notamment dans les hydropisies qui sont accompagnées d'une diminution considérable dans l'évacuation de ce liquide, n'avoit pas non plus été soumise à l'analyse.

J'ai analysé ces trois espèces d'urine comparativement avec l'urine saine; et comme l'urine nerveuse présente beaucoup d'analogie, dans ses propriétés physiques, avec celle que l'on évacue peu de temps après avoir pris une grande quantité de boisson aqueuse, j'ai dû, pour avoir des points exacts de comparaison, analyser non-seulement l'urine de la digestion, mais encore celle de la boisson. Je me suis borné dans ces analyses à la recherche des principaux matériaux de l'urine.

Analyse de l'urine de la digestion dans l'état de santé.

Cette urine, dont la sécrétion n'avoit été altérée ni par des boissons abondantes, ni par des liqueurs alcooliques, ni par des substances qui ont une influence particulière sur sa composition, fut rendue plusieurs heures après un repas ordinaire; elle étoit de couleur citrine, avoit l'o-

deur qui distingue l'urine, et rougissoit la teinture de tournesol. Elle n'avoit pas déposé d'acide urique au bout de quelques heures par le refroidissement et le repos.

Un litre de ce liquide a été évaporé au bain-marie, dans une capsule de platine ; il ne s'est pas séparé de flocons albumineux pendant l'évaporation, qui a été poussée jusqu'au degré de siccité que pouvoit permettre la conservation de l'urée : le résidu pesoit 40 grammes ; il a été mis dans un entonnoir dont le bec contenoit un peu de ouate, et exposé pendant 4 à 5 jours à l'action d'une atmosphère humide ; il s'en est séparé un liquide très-brun, de consistance sirupeuse, qui, traité par l'acide nitrique, s'est pris en masse cristalline de forme micacée. Le tout a été versé sur un filtre, et lavé avec un peu d'eau distillée à zéro pour enlever l'excès d'acide nitrique et la matière colorante de l'urine. L'eau du lavage étoit d'un rouge brun très-foncé, et avoit, au plus haut degré, l'odeur qui caractérise l'urine : elle contenoit une grande quantité de cette matière de nature huileuse à laquelle l'urine doit sa couleur et son odeur. Le nitrate d'urée, resté sur le filtre, étoit d'une couleur fauve : desséché, il pesoit 13 grammes.

La masse saline, restée dans l'entonnoir après la séparation de la partie qui s'étoit liquéfiée à

l'air, pesoit 1,75 grammes; elle a été traitée par l'eau distillée, qui en a dissous une partie. La liqueur filtrée a été divisée en quatre portions égales, dont la première a donné avec le nitrate d'argent un précipité abondant, insoluble dans l'acide nitrique. On a versé dans la seconde du muriate de baryte qui a formé un précipité grenu, également abondant et insoluble dans l'acide muriatique. La troisième portion a donné un précipité gélatineux, peu abondant, avec l'eau de chaux. Ces précipités, qui démontrent dans la liqueur la présence des acides muriatique, sulfurique et phosphorique à l'état de sels alcalins, n'ont pas été séparés. Enfin, la quatrième portion, traitée par l'oxalate d'ammoniaque, n'a pas perdu sa transparence.

La matière insoluble dans l'eau distillée, et qui devoit être composée d'acide urique, de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate de chaux et de matière animale, étoit blanche et pesoit un gramme; elle a été triturée dans un mortier d'agate avec un excès de potasse liquide concentrée, qui en a dissous une partie; il s'est dégagé, pendant l'action de l'alcali, une forte odeur d'ammoniaque, provenant de la décomposition du phosphate ammoniaco-magnésien: le tout a été étendu d'eau et filtré. La liqueur filtrée étoit d'un jaune rougeâtre; elle a été traitée par

un excès d'acide muriatique, qui a précipité l'acide urique : il pesoit, à l'état sec, 0,5 grammes.

La liqueur surnageante devoit contenir l'acide phosphorique provenant du phosphate ammoniaco-magnésien décomposé par la potasse. Aussi, après avoir été saturée par l'ammoniaque, elle a donné un précipité avec l'eau de chaux.

La portion de la matière insoluble que la potasse n'avoit pas attaquée, ne devoit contenir que du phosphate de chaux, de la magnésie et très-peu de substance animale, dont la plus grande partie avoit été entraînée par la potasse : elle a été traitée par l'acide nitrique en excès, qui l'a dissoute en entier ; la liqueur a été saturée par l'ammoniaque, qui a précipité le phosphate de chaux : ce phosphate, recueilli sur un filtre et séché, pesoit 0,20 grammes. La liqueur filtrée a été traitée par le sous-carbonate de potasse, qui en a précipité une quantité sensible de magnésie.

Il résulte de cette analyse que la quantité d'urine de la digestion, examinée, contenoit :

1°. De l'urée en quantité suffisante pour former 13 grammes de nitrate d'urée ;

2°. Une quantité assez considérable de la substance de nature huileuse à laquelle l'urine doit son odeur et sa couleur ;

3°. Des sulfates, des muriates et des phosphates de soude et d'ammoniaque ; ensemble 0,75 grammes ; non compris la petite quantité de muriate de soude et de muriate d'ammoniaque que l'urée, en se liquéfiant à l'air, avoit entraînée ;

4°. De l'acide urique, 0,50 grammes ;

5°. Du phosphate de chaux, 0,20 grammes ;

6°. Du phosphate ammoniaco-magnésien ;
7°. Une matière animale de nature probablement muqueuse.
} ensemble 0,30 grammes.

Analyse de l'urine de la boisson.

Pour me procurer cette urine, j'ai bu, deux heures après un déjeûner léger, deux à trois litres d'eau et de bière, dans l'espace d'une heure et demie.

L'urine, dont l'excrétion n'a pas tardé à se faire, étoit limpide comme de l'eau de roche, sans odeur et pour ainsi dire insipide ; cependant elle rougissoit légèrement la teinture de tournesol.

Un litre de cette urine a été évaporé au bain-marie, dans une capsule de platine. Par le progrès de l'évaporation, le liquide a pris une couleur citrine, et sur la fin il avoit l'odeur de l'urine ; le résidu, desséché autant que pouvoit le permettre la conservation de l'urée, pesoit 5,56

grammes, par conséquent plus de sept fois moins que le résidu de l'évaporation de l'urine de la digestion.

Il s'est séparé de ce résidu, par son exposition à une atmosphère humide, comme dans l'analyse précédente, un liquide épais, brun, mais beaucoup moins abondant : l'urée en a été précipitée par l'acide nitrique en excès. Le nitrate d'urée, lavé avec un peu d'eau à zéro et séché, pesoit un gramme : il étoit de couleur fauve. L'eau du lavage contenoit beaucoup moins de matière huileuse-colorante que celle de l'urine de la digestion.

La masse saline restée sur le filtre après la séparation de la partie qui s'étoit liquéfiée à l'air, ne pesoit que 30 centigrammes; elle a été traitée par l'eau distillée, qui l'a réduite à 12 centigrammes.

La liqueur filtrée a été divisée en quatre portions égales : on a versé dans la première du nitrate d'argent; dans la seconde, du muriate de baryte; dans la troisième, de l'eau de chaux; et dans la quatrième, de l'oxalate d'ammoniaque. Les trois premiers de ces réactifs ont formé des précipités semblables à ceux qu'ils avoient déterminés dans la précédente analyse, mais moins abondans. L'oxalate d'ammoniaque n'a pas troublé la transparence de la liqueur.

Les 12 centigrammes de matière insoluble dans

l'eau distillée, ont été triturés, dans un mortier d'agate, avec un excès de potasse liquide concentrée qui en a dissous une partie en développant une odeur ammoniacale moins sensible que dans la précédente analyse. La matière a été étendue d'eau et versée sur un filtre; la liqueur filtrée a précipité, par l'acide muriatique en excès, 3 centigrammes d'acide urique. La liqueur surnageante, qui devoit contenir l'acide phosphorique provenant de la décomposition du phosphate ammoniaco-magnésien par la potasse, a été saturée par l'ammoniaque et traitée ensuite par l'eau de chaux, qui a donné un précipité blanc de phosphate de chaux.

La portion de matière insoluble que la potasse n'avoit pas attaquée, pesoit environ 6 centigrammes; elle a été traitée par l'acide nitrique qui l'a dissoute, à l'exception de quelques atomes de matière animale. La liqueur a été saturée par l'ammoniaque, qui a formé un précipité dont la quantité n'a pu être appréciée. Après avoir séparé ce précipité au moyen du filtre, on a versé dans le liquide du sous-carbonate de potasse qui a troublé légèrement la transparence de la liqueur: donc celle-ci contenoit une très-petite quantité de magnésie et de phosphate de chaux.

Il résulte de cette analyse que la quantité d'urine de la boisson, examinée, contenoit;

1°. De l'urée, mais seulement en suffisante quantité pour faire un gramme de nitrate, par conséquent treize fois moins que l'urine de la digestion ;

2°. Une quantité de substance huileuse-colorante beaucoup moins considérable que celle de l'urine de la digestion ;

3°. Des sulfates, des muriates et des phosphates de soude et d'ammoniaque, dont la quantité alloit à 0,18 grammes ; par conséquent quatre fois moins que l'urine de la digestion ;

4°. 0,03 grammes d'acide urique ; par conséquent plus de seize fois moins que l'urine de la digestion ;

5°. Des quantités inappréciables de phosphate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien et de matière animale, qui ensemble ne pouvoient aller qu'à 0,09 grammes ; tandis que ces mêmes substances, dans l'urine de la digestion, pesoient ensemble 0,50 grammes.

Analyse d'une urine nerveuse.

Cette urine avoit à-peu-près le même degré de limpidité que l'urine de la boisson dont je viens de donner l'analyse. Elle n'avoit pas plus d'odeur, mais rougissoit plus sensiblement la teinture de tournesol ; elle étoit évacuée, en

très-petite quantité à la fois, par une demoiselle de 26 ans, pendant les accès d'une maladie nerveuse anomale, caractérisés par des pandiculations, des sueurs froides partielles, de légers mouvemens convulsifs, etc. : ces accès duroient de une à trois heures, et revenoient irrégulièrement.

L'urine, au bout de plusieurs heures, avoit pris une légère teinte citrine. J'en ai fait évaporer un litre au bain-marie dans une capsule de platine; il ne s'est pas séparé d'albumine par l'évaporation; mais le liquide s'est foncé en couleur, et l'odeur d'urine s'est fortement développée. Le résidu de l'évaporation poussée jusqu'au degré de siccité que pouvoit permettre la conservation de l'urée, pesoit 12,41 grammes. On en a séparé, par le même procédé que dans les analyses précédentes, l'urée et la matière huileuse-colorante. L'urée a formé 2,06 grammes de nitrate d'urée de couleur gris-cendré : la matière huileuse-colorante étoit beaucoup moins abondante que celle de l'urine de la boisson.

Les matières salines restées sur le filtre après la séparation de ces matériaux, pesoient 0,42 grammes. La partie que l'eau distillée en a dissoute a été traitée par les mêmes réactifs que celle des urines de la digestion et de la boisson; on y a reconnu la présence des sulfates, des muriates et des phosphates alcalins. Les muriates et

les phosphates y existoient en quantité beaucoup plus petite que dans l'urine de la boisson; mais les sulfates y étoient plus abondans, et le liquide contenoit aussi un peu de phosphate de chaux; car l'oxalate d'ammoniaque y a formé un précipité; tandis qu'il n'avoit pas troublé la transparence de la même dissolution dans les analyses précédentes.

La matière insoluble dans l'eau distillée étoit blanche, et pesoit 0,31 grammes: donc les sels solubles ne pesoient que 0,11 grammes. On a retiré de cette matière, par le même procédé que dans lesdites analyses, 0,13 grammes d'acide urique qui étoit moins coloré que celui des urines de la digestion et de la boisson. Elle contenoit en outre les mêmes sels insolubles que ces dernières urines. Les mêmes moyens y ont fait reconnoître un peu plus de phosphate de chaux que dans l'urine de la boisson, mais très-peu de phosphate ammoniaco-magnésien. En effet, on n'a trouvé que quelques atômes de magnésie dans la partie d'où l'acide urique avoit été séparé par la potasse, et cette partie pesoit 0,06 grammes: elle étoit donc, presque en totalité, formée de phosphate de chaux.

Il résulte des expériences précédentes, que l'urine nerveuse, examinée, contenoit:

1°. Une quantité suffisante d'urée pour for-

mer 2,06 grammes de nitrate d'urée ; par conséquent le double de ce que contenoit l'urine de la boisson.

2°. Beaucoup moins de matière huileuse-colorante que l'urine de la boisson ;

3°. Seulement 0,11 grammes en sulfates, muriates et phosphates solubles ; par conséquent 0,07 grammes de moins que l'urine de la boisson. Cependant il y avoit dans ces sels plus de sulfates que dans ceux de l'urine de la boisson.

4°. 0,13 grammes d'acide urique ; par conséquent quatre fois plus que l'urine de la boisson, et environ quatre fois moins que l'urine de la digestion.

5°. Environ 0,06 grammes de phosphate de chaux, c'est-à-dire sensiblement plus que l'urine de la boisson ; mais plus de trois fois moins que l'urine de la digestion.

6°. Environ 0,18 grammes de phosphate ammoniaco-magnésien et de matière animale ; mais dans cette quantité, quelques atômes seulement de phosphate ammoniaco-magnésien.

Analyse d'une urine inflammatoire.

Dans les maladies inflammatoires, l'urine présente une teinte rouge susceptible de différens degrés d'intensité ; celle que j'ai analysée étoit d'un

rouge foncé et d'une transparence parfaite, avoit l'odeur de l'urine ordinaire, et rougissoit la teinture de tournesol. Elle provenoit d'un jeune homme de 23 ans, atteint d'une péritonite aiguë très-intense : comme il urinoit peu, je ne pus me procurer qu'une petite quantité de ce liquide : j'espérois en avoir davantage ; mais le délire survint, et le malade succomba très-promptement.

Un décilitre de cette urine a été évaporé au bain-marie, dans une capsule de platine ; il s'est formé, pendant l'évaporation, une pellicule albumineuse à la surface du liquide, et sur la fin de cette opération, le tout s'est pris en masse tremblante, comme gélatineuse. Ce résidu pesoit 7,63 grammes : il a été traité par l'alcool, qui s'est coloré en rouge-brun. La dissolution alcoolique, évaporée jusqu'à consistance sirupeuse, s'est prise, par l'acide nitrique en excès, en masse cristalline. Le nitrate d'urée, lavé avec un peu d'eau à zéro, et séché sur un filtre, pesoit 2,13 grammes : au lieu d'être fauve comme celui des deux premières analyses, ou grisâtre comme dans l'urine nerveuse, il étoit blanc-jaunâtre. L'eau du lavage avoit une teinte jaune-orangée, semblable à une dissolution de platine : elle présentoit la même odeur que la matière huileuse-colorante de l'urine ordinaire.

La matière saline et albumineuse d'où l'alcool

avoit séparé l'urée, a été traitée par l'eau distillée, et la liqueur filtrée a été divisée en quatre portions égales. On a versé dans la première du nitrate d'argent, dans la seconde du muriate de baryte, dans la troisième de l'eau de chaux, et dans la quatrième de l'oxalate d'ammoniaque. Le nitrate d'argent a à peine troublé la transparence du liquide, ce qui dépend sans doute de ce que l'alcool, en dissolvant l'urée, avoit entraîné une portion des muriates. L'oxalate d'ammoniaque n'a pas produit de précipité sensible ; mais ceux dont le muriate de baryte et l'eau de chaux ont déterminé la formation, étoient au moins aussi considérables que les précipités obtenus par les mêmes réactifs dans la dissolution aqueuse des sels de l'urine de la digestion, quoique dans la présente analyse je n'aie pu opérer que sur la dixième partie du litre.

La portion insoluble dans l'eau pesoit 0,30 grammes ; elle devoit être composée d'acide urique, de sels insolubles, de beaucoup d'albumine, et d'un peu de matière muqueuse. Elle a été triturée, dans un mortier d'agate, avec un excès de potasse liquide concentrée qui a dégagé une odeur sensible d'ammoniaque. Le tout a été étendu d'eau et versé sur un filtre. La liqueur filtrée, traitée par l'acide muriatique, a précipité une quantité d'acide urique trop petite pour être appréciée;

il étoit d'ailleurs mêlé avec toute la matière animale, tant albumineuse que muqueuse, que la potasse avoit dissoute. Il n'est resté sur le filtre rien qui pût être analysé.

Quoique la quantité d'urine inflammatoire sur laquelle j'ai opéré n'ait été que d'un décilitre, les recherches ci-dessus prouvent évidemment que ce liquide contenoit :

1°. Plus d'un tiers de plus d'urée que l'urine de la digestion, puisque le décilitre, examiné, a donné par l'acide nitrique 2,13 grammes de nitrate d'urée qui, multiplié par dix, forme 21,30 grammes; tandis que le litre de l'urine de la digestion n'en a donné que 13 grammes.

2°. Plus de substances salines solubles, et surtout plus de sulfates et de phosphates alcalins que l'urine de la digestion.

3°. Une grande quantité de matière albumineuse que ne contient pas l'urine dans l'état sain.

Il semble aussi résulter de l'analyse précédente, que la coloration en rouge de l'urine inflammatoire dépend de la plus grande quantité d'urée qu'elle contient, et surtout de la matière huileuse qui l'accompagne, et qui, dans l'urine examinée, avoit une couleur différente de celle qui la signale ordinairement.

Analyse de l'urine d'un hydropique.

Lorsque les hydropiques urinent à-peu-près en proportion des boissons qu'ils prennent, ou que, l'action des diurétiques produisant des effets avantageux sur leur état, ils urinent plus qu'ils ne boivent, leur urine ne diffère pas sensiblement de l'urine ordinaire, comme je m'en suis plusieurs fois assuré ; mais lorsque les hydropiques urinent très-peu, ce qui a lieu ordinairement, l'urine est, en général, rouge, trouble, même en sortant de ses conduits excréteurs, et elle dépose un sédiment très-abondant, tantôt rougeâtre, tantôt blanchâtre : c'est cette dernière espèce d'urine dont je me suis proposé d'examiner les principaux matériaux. Je me suis procuré celle d'un jeune homme de 18 ans, atteint, depuis plusieurs mois, d'une hydropisie ascite, en apparence essentielle. Ce malade rendoit, tout au plus, deux décilitres d'urine dans les 24 heures ; son ventre étoit énorme, et déjà deux fois on avoit pratiqué la paracentèse. L'urine étoit d'un rouge foncé, trouble, même en sortant de la vessie, et avoit une odeur ammoniacale : la teinte rougeâtre qu'elle donnoit au papier de curcuma indiquoit aussi sa qualité alcaline ; elle moussoit fortement par l'agitation, restoit long-temps écumeuse

et déposoit, par le repos, un sédiment blanc, floconneux, au-dessus duquel elle restoit claire.

Comme le malade urinoit très-peu, je me procurai tous les matins l'urine qu'il avoit rendue; je la mesurai, et l'ayant filtrée pour en séparer le dépôt, je l'évaporai à mesure dans une capsule de platine jusqu'à ce que j'en eusse recueilli un litre.

Cette urine a filtré à travers le papier joseph avec la plus grande difficulté.

Le dépôt resté sur le filtre étoit d'un blanc légèrement jaunâtre : lavé avec un peu d'eau distillée, et séché, il pesoit 1,5 grammes. La grande quantité d'ammoniaque qu'il a dégagée par la potasse liquide concentrée, la présence de l'acide phosphorique et d'une matière animale reconnue dans la liqueur filtrée, la nature de la matière restée sur le filtre, et dans laquelle j'ai trouvé de la magnésie et du phosphate de chaux, prouvent que ce dépôt étoit composé de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate de chaux et d'une matière animale.

L'urine filtrée étoit d'un beau rouge foncé et d'une transparence parfaite. Elle a dégagé, pendant l'évaporation, une odeur fortement ammoniacale; il s'est en même temps formé des pellicules albumineuses que j'ai mises successivement à part, afin qu'elles ne s'opposassent pas à l'évapo-

ration. A la fin de cette opération, l'odeur de l'ammoniaque est devenue de plus en plus marquée, et l'on voyoit se dégager une immense quantité de bulles de cet alcali. Des pellicules ont continué de se séparer; et lorsqu'il ne restoit plus que peu de liquide, la matière s'est prise en masse albumineuse qui pesoit, y compris les pellicules qui en avoient été séparées, 185 grammes. Ce résidu de l'évaporation a été traité, à plusieurs reprises, par l'alcool qui s'est coloré en rouge brun. Les dissolutions alcooliques réunies et évaporées jusqu'à consistance sirupeuse, ont été traitées par l'acide nitrique en excès qui n'a fait paroître que quelques flocons, sans donner des cristaux bien prononcés; il s'est développé une odeur très-sensible d'acide acétique qui n'existe pas dans l'urine ordinaire. Ce liquide ne contenoit donc pas sensiblement d'urée; mais la matière colorante huileuse y étoit beaucoup plus abondante que dans l'urine de la digestion.

La matière restée sur le filtre après l'action de l'alcool, a été traitée par l'eau distillée; ce liquide s'est aussi coloré en rouge brun par un reste de substance huileuse colorante, qui s'étoit pour ainsi dire associée à la masse albumineuse. La dissolution filtrée a été divisée en quatre portions égales dans lesquelles les réactifs employés dans les analyses précédentes ont démontré la présence d'en-

viron quatre fois plus de muriates et de phosphates, et d'une même quantité de sulfates, que dans l'urine de la digestion. L'alcool employé ayant nécessairement dissout une partie des muriates, on conçoit que la proportion de ces sels a dû être très-considérable dans l'urine dont nous nous occupons.

La matière insoluble dans l'eau distillée pesoit encore 94 grammes : comme il étoit impossible d'en séparer l'acide urique, à cause de la grande quantité d'albumine qu'elle contenoit, et qui se seroit dissoute dans la potasse, j'ai été forcé de me borner à l'examen des sels insolubles qui pouvoient encore s'y trouver ; en conséquence, j'ai fait calciner la matière dans un creuset de platine. Le produit de la calcination, qui étoit mêlé de beaucoup de charbon, malgré que l'action du feu eût été continuée pendant très-long-temps, a été d'abord lavé dans un peu d'eau distillée, pour en séparer le peu de substances solubles qu'il pouvoit encore contenir; il a ensuite été traité par l'acide nitrique : la liqueur filtrée est devenue un peu laiteuse par l'ammoniaque ; mais il auroit été impossible d'évaluer la quantité de ce précipité qui ne pouvoit être que du phosphate de chaux, mêlé peut-être de quelques atomes de phosphate ammoniaco-magnésien.

Il résulte de l'analyse ci-dessus, 1° que, dans

l'urine examinée, l'ammoniaque développée avant l'excrétion de ce liquide s'étoit emparée de l'excès d'acide qui, dans l'urine ordinaire, tient le phosphate de chaux et le phosphate ammoniaco-magnésien en dissolution.

2°. Que ces deux phosphates s'étant ainsi précipités spontanément, l'urine filtrée ne devoit plus en contenir que des atomes, et c'est ce qu'on a observé.

3°. Que la couleur foncée de cette urine étoit due à une quantité de matière huileuse beaucoup plus abondante que celle qui existe dans l'urine ordinaire ; que cette grande quantité de matière huileuse et de substances salines contenues dans ce liquide, tenoit probablement à ce que la sécrétion en étoit considérablement diminuée ; que la partie purement aqueuse de l'urine s'accumulant dans le péritoine, les matériaux constitutifs de ce même liquide se concentroient nécessairement dans peu de véhicule.

4°. Que l'urée s'étoit décomposée par le séjour de l'urine dans l'intérieur du corps, et s'étoit vraisemblablement convertie en ammoniaque et en acide acétique.

Quant à la grande quantité d'albumine trouvée dans cette urine, il faudroit multiplier les analyses et les appuyer de l'ouverture des corps pour pouvoir déterminer si l'hydropisie a quelque

part à son développement, ou si elle tient à un état particulier des organes urinaires. On seroit porté à admettre cette dernière cause, quand on réfléchit que l'urine qui fait le sujet de l'avant-dernière analyse étoit aussi très-albumineuse ; car la péritonite peut bien, par voie de contiguité, déterminer dans les organes urinaires un état semblable à celui qui résulte de l'action exercée sur ces mêmes organes par une collection considérable de sérosité dans l'abdomen. S'il en est ainsi, l'urine inflammatoire doit varier, au moins sous le rapport de l'albumine, suivant le siége de l'inflammation.

J'ai quelquefois examiné le sédiment rouge-safrané que déposent souvent les urines dans les hydropisies organiques accompagnées d'ictère; et j'y ai trouvé, non-seulement de l'acide urique, du phosphate ammoniaco - magnésien, du phosphate de chaux, mais encore une matière résineuse verte ; ce qui est d'accord avec les recherches de M. Clarion sur l'urine des ictériques.

On peut déduire des analyses précédentes les conclusions suivantes :

1°. L'urine de la boisson ne diffère de l'urine de la digestion, comme le faisoit présumer la simple inspection de ses propriétés physiques, qu'en ce que ses matériaux sont disséminés dans une plus grande quantité de véhicule aqueux :

elle contient proportionnellement moins de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux que de sels solubles.

2°. L'urine dite *nerveuse* se rapproche beaucoup de l'urine de la boisson. Cependant celle qui a été examinée contenoit moins de matière huileuse-colorante et de sels solubles, plus d'urée, plus d'acide urique et de sels insolubles que l'urine de la boisson analysée.

3°. L'urine dite *inflammatoire* varie sans doute suivant le siége de l'inflammation, et la quantité que les reins en sécrètent dans un temps donné. Celle que j'ai soumise à l'analyse se sécrétant en petite quantité, contenoit beaucoup d'urée et de substances salines : elle contenoit aussi beaucoup d'albumine ; ce qui fait présumer que l'urine devient albumineuse dans la péritonite. C'est très-probablement à une modification survenue dans la matière huileuse colorante de l'urine inflammatoire qu'est due sa couleur rouge.

4°. L'urine trouble des hydropiques qui urinent peu est ammoniacale, contient de l'acide acétique, et ne contient pas sensiblement d'urée, quoique ses divers matériaux y soient très-rapprochés. L'urée, dans cette sorte d'urine, se convertit sans doute en ammoniaque et en acide acétique par le séjour qu'elle fait dans les organes avant d'être excrétée. C'est au développement de

l'ammoniaque qu'est due la précipitation du phosphate de chaux et du phosphate ammoniaco-magnésien qui rendent cette même urine trouble, et qui sont très-abondans: aussi n'y retrouve-t-on pas sensiblement de ces deux sels quand elle a été filtrée. Elle contient une grande quantité de sulfates, de muriates et de phosphates alcalins; on y trouve beaucoup de matière huileuse-colorante; enfin elle est très-albumineuse, ce qui la rapproche de l'urine qui se sécrète dans la péritonite, au moins de celle qui a fait le sujet de l'avant-dernière analyse.

5°. Lorsque l'hydropisie est accompagnée d'ictère, comme on l'observe souvent lorsqu'elle tient à une affection organique du foie, l'urine contient alors, outre ses propres matériaux, le principe résineux colorant de la bile.

On voit qu'il reste encore beaucoup à faire pour arriver à la connoissance exacte des changemens que subit la composition de l'urine dans les maladies, et que ce genre de recherches n'est encore qu'ébauché. Avant de pouvoir établir d'une manière rigoureuse le rapport qui peut exister entre l'état des urines considérées chimiquement et celui des maladies, il faut analyser l'urine d'un certain nombre de malades atteints de la même affection, et faire cette analyse au début et à la fin de la maladie; ainsi il faut analyser de nouveau l'u-

rine dans les différentes fièvres, tant continues qu'intermittentes, lorsqu'elles commencent et lorsqu'elles se terminent; il sera même utile de faire aussi cette analyse dans l'état de la plus grande intensité de la maladie, surtout dans les fièvres adynamiques et ataxiques.

L'urine inflammatoire devra être analysée également plusieurs fois dans les différentes phlegmasies: il en devra être de même de l'urine nerveuse; il faudra l'analyser, non-seulement pendant l'accès qui lui imprime son caractère, et chez plusieurs malades, mais encore à la fin de l'accès.

L'urine des diabétiques et celle des goutteux sont les mieux connues; cependant, pour déterminer si, dans la goutte, le phosphate de chaux n'est pas au moins quelquefois la cause des douleurs goutteuses, suivant l'opinion de M. Berthollet, il faut faire de nouvelles recherches.

L'urine des rachitiques doit être également examinée de nouveau chez plusieurs malades et à différentes époques de la maladie. Enfin, ce même liquide devra être analysé dans la plupart des autres maladies chroniques.

Dans ces différentes recherches, il sera utile de déterminer d'abord exactement la pesanteur spécifique de l'urine, et son caractère acide ou alcalin; et il suffira, relativement à ses princi-

pes constituans, d'établir le plus exactement possible les proportions, 1° de l'urée; 2° de la matière colorante de nature huileuse; 3° de la masse des sels alcalins; 4° de l'acide urique; 5° du phosphate ammoniaco-magnésien; 6° du phosphate de chaux; 7° de la matière muqueuse et de l'albumineuse, quand il s'en trouve en quantité appréciable.

ARTICLE II.

De la déviation des urines.

On trouve dans les auteurs plusieurs observations d'ischuries, dans lesquelles la sortie de l'urine par l'émonctoire que la nature lui a destiné, étoit remplacée par d'autres évacuations, et notamment par des vomissemens d'un liquide qui présentoit toutes les qualités physiques de l'urine.

Lanfranc, qui vivoit vers la fin du 13e siècle, est, à notre connoissance, le premier écrivain qui ait parlé des vomissemens urineux (1); il avoit été lui-même atteint d'une néphrite calculeuse,

---

(1) *Chirurgia magna et parva*, *Venetiis*, 1546, p. 243; ouvrage imprimé avec ceux de Gui de Chauliac, de Roland, de Bertapalia, etc.

dans laquelle il avoit vomi un liquide semblable à de l'urine. Les auteurs qui ont suivi de près Lanfranc n'ont consigné dans leurs écrits aucun fait analogue; mais on lit dans Marcellus Donatus, médecin du 16e siècle (1), l'observation d'une suppression d'urine par cause nerveuse, survenue chez une jeune religieuse de Padoue, qui rendit, par le vomissement, plusieurs livres d'un liquide analogue à l'urine par son odeur et sa couleur.

Depuis Marcellus Donatus jusqu'à nos jours, on rencontre assez souvent, dans les ouvrages des observateurs et dans les recueils périodiques, des exemples de ces sortes d'évacuations. Grégoire Horstius, qui écrivoit dans le commencement du 17e siècle, rapporte (2) l'observation d'une femme qui vomissoit tous les jours un liquide urineux : la malade avoit une suppression d'urine par suite d'une plaie dont la cicatrisation avoit fermé le méat urinaire; Horstius dit l'avoir visitée avec un chirurgien, et avoir trouvé, au lieu de cette ouverture, une callosité parfaitement sèche. Le même auteur, dans une

(1) *De Historia medica mirabili*, édition donnée par Grégoire Horstius. Francfort, 1613, p. 495.

(2) *Gregorii Horstii opera, tom. II, lib. xv, obs.* 54, *p.* 257. L'observation est de Reobaldus Fettich.

lettre à Fabrice de Hildan (1), parle d'un enfant de douze ans, sujet à un vomissement urineux qui reconnoissoit la même cause : cet enfant avoit eu, dès l'âge de six mois, les testicules et la verge emportés par un cochon, et la plaie produite par cet accident avoit, en se cicatrisant, fermé le canal de l'urètre.

On lit dans les *Observationes medicæ rariores* de Stalpart Vanderwiel (obs. 51), l'histoire d'une ischurie observée en 1668 chez un vieillard attaqué de la pierre, et qui fut occasionnée par un voyage dans une voiture très-rude. Le malade resta seize jours sans uriner, et pendant ce temps il éprouva de l'oppression, et vomit quelquefois *une urine très-salée*, pour me servir des expressions de l'auteur. Les émolliens administrés, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, rétablirent le cours naturel des urines, et il sortit alors par l'urètre un calcul oblong, de la grosseur d'une amande.

Vallisneri, parmi les observations publiées à la fin de ses œuvres (2), rapporte celle d'une

---

(1) *Fabricii Hildani opera, cent. v, obs.* 47.

(2) *Vallisneri opere fisico-mediche*, 3 *vol. in-fol. Venezia*, 1733, *t. III*, *p.* 338. La même observation a été insérée dans les Ephémérides des Curieux de la nature, 9e et 10e centuries, obs. 50.

demoiselle de dix-huit ans qui fut prise tout-à-coup d'une suppression d'urine. Après plusieurs tentatives, on reconnut que la maladie avoit son siége dans les reins et non dans la vessie. Au bout de dix jours, il survint des vomissemens d'un liquide séreux qui avoit la couleur, la saveur et l'odeur de l'urine, qualités que présentoit aussi la salive. Après avoir administré inutilement divers médicamens, Vallisneri prescrivit, comme dans un cas désespéré, où il étoit préférable d'essayer un moyen incertain que de ne rien faire, du mercure doux (muriate de mercure doux) avec des fleurs de cannelier (*cinnamomum officinale*). Il donna ensuite du mercure à l'état métallique avec la térébenthine de Venise, et fit faire en même temps, sur la région des reins, des frictions avec l'onguent mercuriel. Ce traitement fut suivi d'un plein succès, et il n'y eut pas de rechute.

On a inséré dans les mémoires de l'Académie des Sciences, année 1715, un fait semblable observé par Marangoni, médecin de Mantoue, chez une religieuse âgée de trente-cinq ans, délicate et hystérique. Chez celle-ci, l'ischurie dura d'abord plus de quarente jours, et pendant tout ce temps, il ne coula pas une goutte d'urine par le méat urinaire, à moins qu'on n'eût recours à la sonde, qui n'en faisoit guère sortir qu'une once dans les

vingt-quatre heures. Ce liquide quitta spontanément la route de l'estomac pour reprendre celle de l'urètre; mais après un mois et demi de guérison, l'ischurie revint, et elle fut de nouveau accompagnée de vomissemens urineux : alors il ne fut plus possible d'introduire la sonde dans la vessie, et, ce qui est assez remarquable, la matière des vomissemens, lors même qu'ils survenoient après le repas, ne contenoit jamais d'alimens. Il y avoit trente-deux jours que ces vomissemens avoient reparu lorsque l'observation fut communiquée.

M. Mareschal, chirurgien à Gien, en a publié une autre en 1765, dans l'ancien Journal de médecine (1) : c'est une demoiselle de trente ans, également nerveuse, qui en fait le sujet.

Enfin le docteur Zeviani a inséré dans les mémoires de la Société italienne (2) une observation du même genre, et d'autant plus intéressante qu'elle renferme l'histoire complète de la malade, depuis l'accident jusqu'à la mort, et les résultats de l'autopsie cadavérique : nous croyons devoir en rapporter un extrait.

---

(1) Tome XXX, p. 558.

(2) *Memorie di matematica e fisica, t. VI, p.* 93. *Verona*, 1792. La traduction de cette observation par M. Bellot a été publiée dans le nouveau Journal de médecine, t. V, p. 197, cahier de frimaire an 11.

Marie Galvani reçut, à l'âge de dix-huit ans, un coup de couteau aux parties sexuelles. La plaie resta ouverte pendant plusieurs années; peu à peu l'urine devint rare, coula difficilement, et l'on fut obligé, pendant quatre années, de lui donner issue par la sonde; ensuite on ne trouva plus rien dans la vessie; le corps s'infiltra généralement; la transpiration acquit une odeur fétide, urineuse, dont les linges de la malade étoient infectés; la peau se couvrit de pustules accompagnées d'un prurit insupportable. La malade éprouvoit habituellement des douleurs aux lombes et au ventre; quelques mois après la suppression totale des urines, elle vomit une grande quantité de matières qui sentoient l'urine. Ce vomissement revint tous les jours, et constamment lorsque l'estomac ne contenoit pas d'alimens; l'hydropisie se dissipa par degrés; mais les douleurs lombaires et abdominales et les démangeaisons à la peau persistèrent. La malade calmoit ces symptômes par l'opium brut dont elle parvint à prendre progressivement jusqu'à 200 grammes (2 gros 56 grains) dans la journée, et seulement en quatre ou cinq doses. Les vomissemens continuèrent pendant un grand nombre d'années, et devinrent par degrés plus prompts et plus faciles.

Le 10 novembre 1782, la malade étant alors âgée de cinquante-trois ans, fut atteinte d'une fièvre ai-

guë accompagnée de douleurs cruelles dans l'abdomen et la région dorsale ; elle mourut le cinquième jour de cette maladie (14 novembre), et la trente-troisième année de la suppression totale de ses urines. A l'ouverture du corps, on trouva une large cicatrice à la partie gauche du clitoris, qui contenoit dans son intérieur une concrétion blanche, de consistance osseuse. Les nymphes étoient entièrement effacées. Tous les viscères abdominaux présentoient des traces d'une légère inflammation. La vessie vide, rétractée et de la grosseur d'un œuf de pigeon, n'avoit pas la moindre odeur d'urine, même après avoir été divisée ; on n'y découvrit aucun vestige des orifices des uretères. En injectant de l'eau dans ces conduits ouverts du côté des reins, et en la poussant vers la vessie, on ne fit rien entrer dans l'uretère droit ; mais on parvint, après diverses tentatives, à faire sortir par le gauche quelques jets de liquide. Les reins étoient tuméfiés et très-enflammés ; ouverts, ils exhalèrent une odeur fétide, très-urineuse ; leur structure interne étoit dans le dernier état de désordre et de destruction. L'estomac alongé et rétréci, offroit des circonvolutions à-peu-près comme un gros intestin. La veine cave inférieure étoit excessivement dilatée. La poitrine et la tête n'ont pas été ouvertes.

D'après la marche de la maladie qui fait le sujet

de l'observation précédente, il est évident que la plaie aux parties sexuelles a d'abord déterminé l'inflammation du canal de l'urètre ; que cette inflammation, qui est devenue chronique, s'est propagée par voie de contiguité à la vessie, aux uretères et aux reins ; qu'elle s'est terminée dans les uretères par leur oblitération, et qu'elle a amené la désorganisation des reins. Mais ce que cette histoire offre de plus intéressant pour notre objet, c'est le passage, par l'estomac, d'un liquide qui remplaçoit la sortie de l'urine par les voies naturelles.

A côté des observations précédentes, on peut placer celle que le docteur Konig a publiée dans son *Specimen lithogenesiæ humanæ*, qui parut en 1685 ; elle est surtout remarquable par la grande quantité de calculs que la malade a rendus pendant nombre d'années, tant par les vomissemens que par les évacuations alvines.

Une demoiselle de Berne, nommée Marguerite Lauwer, âgée de 21 ans, éprouva, à la suite de divers accidens dépendans d'une aménorrhée, une suppression d'urine. Bientôt après, elle vomit beaucoup de calculs. Ces vomissemens, qui fournissoient aussi quelquefois un liquide urineux, persistèrent plus de deux ans, et pendant tout ce temps l'urine n'arriva que rarement jusqu'à la vessie. Les calculs varioient en grosseur depuis le volume de

petits pois, jusqu'à celui de petites avelines. Les vomissemens cessèrent ensuite peu à peu, et furent remplacés par des évacuations alvines dans lesquelles on trouvoit des calculs qui ne différoient des premiers que par leur volume plus considérable; mais la malade n'en rendoit guère par cette voie que toutes les trois ou quatre semaines, tandis qu'auparavant elle en vomissoit très-fréquemment. Malgré ces évacuations de calculs par les selles, l'urine reprit un peu son cours, et contenoit quelquefois de petits calculs oblongs de la grosseur d'une fève. Enfin il arrivoit souvent, lorsque l'envie d'uriner survenoit, que la malade rendoit d'abord un peu d'urine par l'urètre, puis vomissoit immédiatement ou peu d'instans après, trois à quatre onces d'un liquide de même couleur, de même consistance, de même odeur et de même saveur que l'urine. La menstruation avoit toujours été irrégulière.

On seroit porté à révoquer en doute un fait aussi extraordinaire, si les circonstances suivantes n'en garantissoient l'authenticité. La malade a séjourné, à différentes reprises, à l'hôpital de Berne; le docteur Konig, médecin de cet hôpital, l'a observée depuis l'année 1678, jusqu'à la fin de février 1686 : il a communiqué, à deux époques différentes, à la Société royale de Londres, des détails précieux sur cette observation, qui a été

insérée dans les Transactions philosophiques ; il a même envoyé à cette société savante des calculs rendus par la malade (1). Enfin Haller, qui étoit de Berne, l'a citée dans sa Physiologie, et ses expressions, *Laweria illa olim per suum morbum notissima aliquoties urinam vomitu reddidit* (2), prouvent qu'il avoit une confiance entière dans la réalité du fait. D'après les essais d'analyse faits, tant par le docteur Konig que par *Frédéric Slare*, chimiste de Londres, nous pouvons présumer que les calculs étoient composés de phosphate de chaux et de carbonate de chaux; mais nous devons regretter que le docteur Konig ou le médecin qui, après lui, a donné des soins à la malade, n'ait pas fait connoître ce qui lui est arrivé jusqu'à la mort, et les résultats de l'autopsie cadavérique.

L'estomac n'est pas le seul organe où la nature, dans les suppressions d'urine, conduise un liquide analogue à ce dernier ; rien n'est plus fréquent que les transpirations urineuses dans les hydropisies et dans plusieurs autres maladies,

---

(1) Voyez la collection philosophique du docteur Hook, an 1678, n° 3; les Transactions philosophiques, n° 181, art. V, année 1686; la collection académique, partie étrangère, t. II, p. 526; et t. VII, p. 103.

(2) *Elementa Physiologiæ*, t. II, p. 371.

tant aiguës que chroniques, où la sécrétion de l'urine ne se fait pas convenablement.

Péchlin, dans ses *Observationes physico-medicæ* (1), rapporte l'histoire d'une ischurie dont fut atteint un pharmacien qui souffroit depuis long-temps d'un calcul vésical. Le malade prit une grande quantité de boissons diurétiques dans l'espoir de rétablir le cours des urines; l'ischurie dura onze jours, pendant lesquels il rendit par le rectum, cinq à six fois dans les 24 heures, un liquide qui avoit toutes les qualités physiques de l'urine: il eut, quelques semaines après, une strangurie à laquelle il succomba, au bout de huit mois de souffrance. A l'ouverture du corps, on trouva la vessie fortement contractée sur un calcul volumineux qu'elle contenoit, et ses parois rugueuses et calleuses. L'auteur a omis de parler de l'état des reins et des uretères.

On trouve, dans le cahier de février 1758, de l'ancien journal de médecine (2), l'observation d'un vice de conformation des parties sexuelles, dans lequel l'évacuation d'un liquide séreux par les mamelles remplaçoit l'excrétion de l'urine par le méat urinaire; la personne qui en fait le sujet étoit une fille de quatorze ans; elle n'avoit pas la

(1) *Hamburgi*, 1691, *obs.* 11, *p.* 23.

(2) Tome VIII, p. 59.

moindre apparence de parties génitales ni d'anus : la peau du ventre se continuoit avec le périnée et les fesses, sans présenter aucune ouverture extérieure. Malgré une conformation aussi extraordinaire, cette fille jouissoit d'une bonne santé; elle rendoit, tous les deux à trois jours, ses matières fécales par la bouche ; et ses mamelles, en versant, à différentes heures de la journée, un liquide limpide, suppléoient aux reins et aux conduits urinaires.

Les actes de la Société littéraire d'Upsal, année 1737, contiennent l'observation d'un jeune homme mélancolique qui, après avoir eu à plusieurs reprises une dysurie accompagnée d'asthme, de palpitations de cœur et de plusieurs autres accidens nerveux, rendit, par les organes salivaires, un liquide qui présentoit toutes les qualités de l'urine, et qui continua de couler pendant quatre jours.

On lit, dans les *Prœlectiones academicœ* de Boerhaave (1), l'histoire suivante :

Un négociant de La Haye, occupé d'affaires importantes, s'abstint d'uriner pendant un jour et une nuit. Voulant uriner le lendemain après midi, il ne put satisfaire ce besoin. Boerhaave remarque que la vessie avoit perdu sa force contractile par sa distension démesurée. Le troisième

---

(1) *Gottingæ* 1741, t. III, p. 315.

jour, la sonde introduite dans cet organe n'en fit rien sortir. Le sixième jour, stupeur, somnolence, sueurs considérables dont l'odeur étoit fétide, ainsi que celle de l'exhalation pulmonaire; fréquence du pouls, convulsions, léthargie. Le quatorzième ou le quinzième jour, le malade mourut. On trouva un liquide semblable à de l'urine dans les ventricules du cerveau. Boerhaave ne parle ni de l'état des reins, ni de celui de la vessie.

En résumant les causes des maladies dont il est question dans les observations précédentes, on voit qu'elles peuvent se rapporter à trois genres : 1° à l'absence ou à une lésion de l'urètre, qui a été ou bouché par la cicatrisation d'une plaie, ou rétréci par une cause spasmodique, au point de ne pouvoir permettre le passage de l'urine; 2° à une ischurie vésicale dépendant soit de la paralysie de la vessie, soit de l'irritation et de la contraction habituelle de cet organe par la présence d'un calcul; 3° à une altération dans la sécrétion de l'urine, comme on l'observe dans la néphrite, soit calculeuse, soit nerveuse.

Mais la matière des évacuations qui remplaçoit l'urine supprimée étoit-elle réellement de nature urineuse, ou bien n'en avoit-elle que l'apparence? Cette question ne pouvoit être résolue aux différentes époques où les observations ont été recueillies, parce qu'il n'existoit alors que des

moyens imparfaits d'analyse, et que l'urée, l'acide urique et la matière colorante de nature huileuse qui impriment à l'urine son caractère, n'étoient pas connus. J'ai eu occasion d'observer deux faits qui m'ont permis d'arriver à la solution de ce problême.

Premier fait.

Une demoiselle âgée de vingt-six ans, d'une constitution foible et sèche, d'un tempérament nerveux, très-irritable, ayant éprouvé, surtout depuis l'âge de la puberté, un grand nombre d'affections nerveuses dont plusieurs ont simulé les maladies les plus graves, eut, dans le mois de mars 1806, à la suite d'une affection morale, un flux dyssentérique qui se supprima tout-à coup, et fut suivi d'une suppression totale d'urine. Peu de temps après, infiltration des membres inférieurs et de l'abdomen. Les jours suivans, continuation de l'ischurie, augmentation de l'infiltration qui gagne le thorax et les membres supérieurs; la respiration est gênée; il survient des étouffemens et des quintes de toux très-violentes; la malade ne pouvant supporter la situation horizontale, est obligée de rester jour et nuit sur son séant. On fait appliquer un vésicatoire sur la poitrine, et on prescrit sans succès du petit-lait avec l'oximel scillitique pour boisson.

Environ trois semaines après la suppression des urines, les symptômes de l'hydrothorax et de la leucophlegmatie n'allant qu'en augmentant, on fit faire sur l'abdomen des frictions avec la teinture scillitique et un peu d'opium, afin de modérer l'action irritante de la scille. Au bout de deux jours de l'usage de ces frictions, il survint des nausées qui furent suivies de plusieurs vomissemens d'un liquide de couleur citrine, lequel fut évalué à 4 ou 5 litres.

Le lendemain, les vomissemens continuèrent, et la malade rendit dans la journée plus de 20 litres du même liquide; l'oppression diminua, ainsi que la leucophlegmatie; les vomissemens devinrent par degrés moins fréquens, et ne cessèrent tout-à-fait qu'au bout de quinze jours. Lorsqu'ils avoient lieu après le repas, la malade, comme celle dont Marangoni a donné l'histoire dans les mémoires de l'Académie des Sciences, ne rejetoit jamais les alimens qu'elle venoit de prendre. Les urines reprirent peu à peu leur route naturelle; leur sortie fut d'abord douloureuse et leur quantité peu abondante; enfin cette évacuation finit par se rétablir complètement.

Des causes morales renouvelèrent quelque temps après, à plusieurs reprises, la suppression d'urine et les mêmes accidens : ils cédèrent chaque fois aux frictions scillitiques, et, depuis

plusieurs années, la personne qui fait le sujet de cette observation n'a plus éprouvé d'affection des organes urinaires.

J'ai analysé le produit des vomissemens de la malade; et quoiqu'il contînt une grande quantité de sérosité, l'odeur de l'urine s'est fortement développée pendant l'évaporation du liquide, qui a pris une couleur foncée. L'évaporation ayant été poussée jusqu'à consistance d'extrait, j'ai traité le résidu par l'alcool qui s'est coloré en rouge brun; la dissolution alcoolique, rapprochée jusqu'à consistance sirupeuse, a donné des cristaux micacés de nitrate d'urée par l'acide nitrique; et ces cristaux ayant été lavés dans l'eau froide, l'eau du lavage s'est colorée en rouge brun, et présentoit, d'une manière très-prononcée, l'odeur de l'urine: elle contenoit par conséquent cette matière de nature huileuse à laquelle l'urine doit sa couleur et son odeur.

Deuxième fait.

Joséphine Rouliez, cuisinière, née à Soissons, âgée de quarante ans, d'une forte constitution, non-mariée, s'étoit toujours bien portée, lorsque, vers la fin de l'été 1808, elle fit une chute dans laquelle elle perdit connoissance, et rendit, étant revenue à elle, un caillot de sang par la bouche. Depuis cet accident, suppression des

urines, et vomissemens par intervalle d'un liquide urineux.

Au bout de quelques mois, la menstruation, qui auparavant se faisoit d'une manière régulière, et par les voies que la nature a destinées à cette évacuation, s'est supprimée, et a été remplacée par un vomissement de sang qui est revenu périodiquement tous les mois, se réitérant plusieurs fois dans les 24 heures, et cessant au bout de deux ou trois jours, durée ordinaire de l'écoulement menstruel de la malade.

Elle vint à Paris, et fut reçue, au mois d'août 1809, à l'hôpital de la Charité, dans une salle de la clinique. Elle vomissoit alors très-souvent un liquide qui avoit toutes les qualités physiques de l'urine, et la menstruation continuoit de se faire par la bouche. La malade avoit un appétit modéré et rendoit ses matières fécales par le fondement. On la sonda, et on parvint à faire sortir un peu d'urine par l'urètre : on continua de recourir au même moyen, qui diminua les vomissemens urineux.

Vers le mois de mai 1810, la malade fut atteinte d'une fistule à l'anus ; à la même époque, les excrémens cessèrent de sortir par cette voie : ils prirent la route que les urines et les règles s'étoient frayée depuis long-temps, et ils furent rendus, tous les deux à trois jours, par les vomis-

semens. Le moment qui précédoit les contractions de l'estomac étoit pénible pour la malade ; elle éprouvoit des foiblesses, de l'oppression et beaucoup d'anxiété : elle étoit très-soulagée après avoir vomi. Lorsqu'on lui donnoit un lavement purgatif, elle vomissoit le lavement en deux ou trois fois. Elle vomissoit, également en plusieurs fois, les potions purgatives et leurs résultats; et le premier vomissement n'avoit lieu qu'après que la potion avoit agi, pendant deux ou trois heures, sur l'estomac et les intestins.

Vers la fin de l'été 1810, elle fut opérée de la fistule à l'anus, et dès-lors les excrémens reprirent leurs voies naturelles. Elle continua de vomir ses urines, surtout lorsqu'on ne la sondoit pas exactement : les crises qui accompagnoient ces vomissemens étoient moins fortes qu'auparavant ; elle vomissoit souvent ses alimens. Tel étoit l'état de Joséphine Rouliez à la fin d'octobre 1810. Le professeur Leroux la conservoit à la clinique pour l'instruction de ses élèves : on la sondoit deux ou trois fois par jour ; la menstruation continuoit de se faire régulièrement par les vomissemens. En recueillant cette observation, j'ai omis plusieurs détails étrangers à l'objet que j'avois en vue.

La découverte que j'avois faite de l'urée et de la matière huileuse colorante et odorante de

l'urine, dans l'analyse du liquide vomi par la première malade, me portant à croire que les mêmes principes se trouveroient dans le liquide que vomissoit la malade de la clinique, je me suis procuré de ce liquide, et je l'ai analysé avec M. Barruel, chef des travaux chimiques de l'Ecole de Médecine. Voici les résultats de cette analyse:

1500 grammes de ce liquide ont été évaporés au bain-marie, jusqu'à consistance d'extrait solide. Pendant l'évaporation, il s'est formé quelques flocons blanchâtres qui n'ont pas été séparés, et l'odeur urineuse que présentoit le liquide auparavant, s'est de plus en plus développée. Le résidu de l'évaporation a été traité en deux fois par 80 grammes d'alcool qui en a dissous une partie; la portion insoluble dans ce liquide a été recueillie sur un filtre et mise à part.

1°. *Examen de la partie soluble dans l'alcool.* Cette dissolution filtrée étoit d'un rouge brun, d'une transparence parfaite et d'une odeur urineuse très prononcée: elle a été évaporée au bain-marie, jusqu'à consistance d'un sirop épais, pour en séparer l'alcool. Le résidu, étendu dans environ 50 grammes d'eau, a été traité par l'acide nitrique, qui a précipité des cristaux micacés de nitrate d'urée, en quantité suffisante pour faire prendre le tout en masse. Le nitrate d'urée, lavé à l'eau froide et séché, pesoit 8,32 grammes. L'eau du lavage s'est

colorée en rouge-brun, et a pris une odeur très-prononcée d'urine. Elle contenoit par conséquent la matière huileuse colorante et odorante de ce liquide.

2°. *Examen de la partie insoluble dans l'alcool.* Cette matière a été traitée par l'eau distillée froide, qui en a dissous une portion. La liqueur filtrée a démontré, par les réactifs, la présence des sulfates, muriates et phosphates alcalins; la portion sur laquelle l'eau n'a pas agi a été traitée par la potasse concentrée, liquide, qui en a dissous une partie en répandant une odeur très-vive d'ammoniaque, provenant sans doute de la décomposition du phosphate ammoniaco-magnésien.

Cette dissolution, suffisamment étendue d'eau et filtrée, a été saturée par l'acide muriatique: il s'est formé un précipité blanc qui, en se déposant au fond du vase, a pris une couleur jaunâtre et une forme cristalline. Ce précipité, qui a été recueilli sur un filtre, étoit de l'acide urique; il pesoit 0,36 grammes. La liqueur filtrée a donné, par l'eau de chaux, un précipité abondant de phosphate de chaux: donc elle contenoit de l'acide phosphorique provenant très-probablement, de même que l'ammoniaque, de la décomposition du phosphate ammoniaco-magnésien.

La matière que la potasse liquide n'a pas at-

iaquée, a été traitée par l'acide nitrique qui l'a dissoute, pour ainsi dire, en totalité. La liqueur filtrée a été saturée par l'ammoniaque qui a précipité du phosphate de chaux ; elle a été traitée, après la séparation de ce sel, par le sous-carbonate de potasse qui a précipité de la magnésie, à l'état de carbonate.

Il résulte de ces expériences que la matière du vomissement, examinée, contenoit, 1° une suffisante quantité d'urée pour former 8,32 grammes de nitrate d'urée; 2° la matière huileuse colorante et odorante de l'urine ; 3° 0,36 grammes d'acide urique ; 4° des quantités indéterminées de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien; 5° des sulfates et des muriates. Ce liquide renfermoit en conséquence les matériaux caractéristiques de l'urine.

Les résultats des analyses précédentes me firent penser que la sérosité des hydropiques, surtout de ceux qui évacuent très-peu d'urine, devoit également contenir quelques matériaux de ce liquide. Je me suis procuré de cette sérosité, obtenue au moyen de la ponction de deux malades affectés d'hydropisie ascite, et l'ai soumise aux expériences suivantes :

8 kilogrammes de sérosité, provenant d'un de ces malades, ont été évaporés jusqu'à consistance solide, dans une capsule de porcelaine, et à une

douce chaleur. Pendant l'évaporation, il s'est formé, à la surface, une grande quantité de pellicules albumineuses qui ont été séparées. Sur la fin de l'évaporation, le liquide a acquis de la consistance et une couleur d'un rouge-brun. Le résidu de l'évaporation, qui étoit très-albumineux, a été mis en macération dans environ 100 grammes d'alcool qui s'est coloré en rouge-brun: filtré, il a été évaporé jusqu'à consistance sirupeuse. Il s'est dégagé pendant cette opération une odeur d'urine bien prononcée, et le liquide s'est trouvé réduit à la quantité de 5 à 6 grammes: traité par l'acide nitrique, il a développé une odeur très-marquée d'acide acétique qui n'empêchoit pas de distinguer l'odeur particulière à l'urine; et il s'est formé en même temps un précipité jaune, floconneux, trop peu abondant pour être examiné. Le liquide, abandonné à lui-même dans un verre qui n'étoit recouvert qu'imparfaitement par un disque de porcelaine, avoit perdu, au bout de 5 à 6 jours, l'odeur d'acide acétique, et ne conservoit plus que l'odeur d'urine bien prononcée. Il contenoit donc évidemment la matière de nature huileuse à laquelle l'urine doit son odeur et sa couleur; et cette matière auroit été prise pour l'urée avant qu'on ne connût la propriété que présente celle-ci, de cristalliser en paillettes avec l'acide nitrique : quant à l'urée elle-même,

la sérosité examinée n'en contenoit pas, au moins en quantité appréciable. Il est probable que cette substance s'étoit décomposée en acide acétique, et peut-être en ammoniaque, par le séjour de la sérosité dans l'abdomen, comme elle se décompose dans l'urine qui séjourne dans les organes.

La sérosité fournie par le second malade, et traitée de la même manière, a offert les mêmes produits.

Puisqu'on trouve dans l'eau des hydropiques la matière odorante et colorante de l'urine, il est très-probable que cette eau contient aussi de l'acide urique; mais je n'y ai pas recherché cet acide, parce que la grande quantité d'albumine dans laquelle il devoit être disséminé auroit été un obstacle à sa séparation.

Comme les maladies dans lesquelles la nature supplée, par diverses évacuations, à celle de l'urine par ses conduits excréteurs, sont assez rares; et que, dans ces cas, c'est le plus souvent l'estomac qui remplace la vessie, je n'ai pu encore, parmi ces évacuations, analyser que la matière des vomissemens urineux; mais l'analogie permet de conclure que la matière de toutes ces évacuations, dans les ischuries rebelles où on les observe, contient les principaux matériaux de l'urine. Ainsi, soit que le liquide, dont l'évacuation remplace celle de l'urine, sorte par les organes

salivaires, ou qu'il soit excrété avec les selles, comme nous en avons cité des exemples, il doit présenter à l'analyse les principes de l'urine que nous avons trouvés dans la matière des vomissemens urineux.

Il est également très-probable que le liquide que rendoit par les mamelles la personne qui n'avoit aucune apparence d'organes génitaux, et dont nous avons parlé, contenoit ces mêmes principes, que l'on trouveroit aussi sans doute dans la matière de la transpiration, lorsqu'elle a l'odeur urineuse, si on pouvoit en recueillir assez pour l'analyser. Enfin, la présence de la matière colorante et odorante de l'urine dans l'eau des hydropiques fait voir que Boerhaave avoit quelque raison de dire qu'il avoit trouvé de l'urine dans les ventricules du cerveau du négociant de La Haye mort à la suite d'une paralysie de vessie. Si nous n'avons rencontré qu'une petite quantité du principe colorant et odorant de l'urine dans la sérosité de deux hydropisies ascites, c'est que l'urine des malades n'étoit pas supprimée; et par cela même qu'il ne s'en évacuoit que très-peu, elle contenoit, proportionnellement à sa masse, une très-grande quantité de matière colorante et des autres principes de l'urine; mais il est très-vraisemblable que la proportion de la matière colorante de l'urine seroit beaucoup

plus considérable dans l'eau d'un hydropique qui auroit en même temps une suppression complète d'urine. Par une raison contraire, les collections de sérosité très-bornées, telles que les hydrocèles, qui ne sont accompagnées d'aucune diminution sensible dans le cours de l'urine, ne doivent pas contenir les matériaux de ce liquide. Aussi, n'ai-je pas trouvé un atôme du principe colorant de l'urine dans un kilogramme de sérosité provenant d'une hydrocèle; mais j'ai été frappé de la grande quantité d'albumine que contenoit ce liquide, et qui étoit si considérable, qu'il s'est pris en masse, comme du blanc d'œuf, par l'action du feu.

Nous croyons pouvoir déduire des faits contenus dans cet article les conclusions suivantes :

1°. Les principaux matériaux de l'urine, lorsque la sortie de ce liquide par ses conduits excréteurs est supprimée ou considérablement diminuée, sont transportés, au moins en partie, dans un organe quelconque du corps.

2°. Lorsque cet organe n'a aucune communication avec le dehors (telles sont les membranes séreuses), le liquide urineux s'y mêle avec la sérosité en quantité inverse de celle qui s'en évacue par les conduits urinaires; et si cet organe est essentiel à la vie, l'accident peut être suivi d'une mort prompte, comme cela est arrivé au malade dont

parle Boerhaave, et qui a évidemment succombé à une apoplexie déterminée par une collection d'un liquide urineux dans les ventricules du cerveau.

3°. Quand l'organe où la nature transporte les matériaux de l'urine présente des communications avec l'extérieur, il devient un véritable conduit excréteur de ces principes; c'est ce qui a lieu dans les vomissemens urineux, la salivation urineuse, les évacuations alvines urineuses, les sueurs urineuses qui ont été observées par beaucoup de médecins praticiens. On doit en conséquence considérer ces phénomènes comme de véritables déviations de l'urine.

4°. Ces déviations sont beaucoup moins rares chez les femmes, surtout chez celles qui sont atteintes de quelque affection nerveuse, comme l'hystérie, que chez les hommes.

5°. Si les personnes auxquelles ces sortes d'accidens surviennent sont très-disposées aux calculs urinaires, ces calculs peuvent se former dans les organes qui remplacent les conduits excréteurs de l'urine, comme nous l'avons observé dans la malade dont le docteur Konig a publié l'histoire.

6°. On doit ranger les déviations de l'urine, sous le rapport de l'analogie, à côté de celles des autres évacuations, telles que celles des menstrues, celles des hémorrhoïdes, celles de la bile, etc.

Ces conclusions s'accordent avec l'analyse des concrétions arthritiques dans lesquelles Tenant et Fourcroy ont trouvé de l'urate de soude ; elles sont également d'accord avec les expériences de M. Berthollet sur la nature de l'urine arthritique ; car il est évident que la déviation de quelques principes de l'urine, et notamment de l'acide urique, joue un grand rôle dans les accès de goutte.

Mais dans ces différentes espèces de déviations de l'urine, ce liquide est-il toujours absorbé après avoir été sécrété dans les reins, quelque soit l'état de ces organes ? ou bien sont-ils quelquefois suppléés dans leur fonction sécrétoire par les organes qui fournissent le liquide urineux ? Cette question est difficile à résoudre. Pour y parvenir, il est nécessaire d'analyser avec soin les humeurs, et surtout la matière des vomissemens des animaux auxquels on aura extirpé les deux reins. Ce travail pénible et long, parce que peu d'animaux survivent à une aussi cruelle opération, a été entrepris par le docteur Comhaire (1), dont les talens me sont particulièrement connus. Mais par cela même qu'il n'a trouvé aucun des matériaux de l'urine dans le sang, les matières

(1) Dissertation inaugurale sur l'extirpation des reins, présentée et soutenue à l'Ecole de Paris, le 25 vendémiaire an 12 (1803), n° 85.

vomies et la sérosité de deux chiens auxquels il avoit extirpé les deux reins, ses expériences doivent être répétées, d'autant plus que l'auteur en tire des conséquences qui sont entièrement opposées aux résultats de mes recherches. L'odeur urineuse trouvée quelquefois par M. Comhaire lui-même dans les matières vomies après l'extirpation des reins, fait encore présumer qu'elles contiennent quelques principes de l'urine ; et ceux-ci peuvent bien échapper à l'analyse, quand on n'opère que sur une petite quantité.

QUATRIÈME SECTION.

De l'état des propriétés vitales après la mort.

QUELLE que soit la cause qui détermine la mort, la sensibilité et la contractilité animales s'éteignent avec la vie générale ; plusieurs actions de la vie organique s'éteignent aussi au même instant : ainsi la circulation générale, en ne supposant même aucune lésion dans ses agens, cesse, au moins dans le système vasculaire à sang rouge, parce que le cœur aortique, qui cependant continue encore de se contracter, n'a plus assez de force pour chasser le sang dans le système capillaire ; et par cela même que les organes ne reçoivent plus de sang rouge, la nutrition ne peut plus avoir lieu. La circulation capillaire peut, surtout après les morts violentes, se continuer encore pendant quelques momens, ainsi que les exhalations : il en est de même de l'absorption, qui a été observée après la mort, dans le système séreux, par Mascagni, Cruikshanc, Bichat, etc. Mais bientôt les seuls phénomènes vitaux qui se remarquent encore sont les mouvemens qui

dépendent de la contractilité organique sensible, et qui ont lieu spécialement dans les organes musculaires. Comme le mode de sensibilité à laquelle répond cette faculté contractile en est inséparable, nous en ferons abstraction, ou plutôt nous la comprendrons implicitement sous l'expression *contractilité organique*, ou simplement *contractilité*, parce que la contractilité animale, celle qui dépend de l'empire de la volonté, n'existant plus après la mort, on sait bien qu'il ne peut être question que de la contractilité organique.

Haller (1) avoit fait, relativement à cette propriété qu'il appeloit *irritabilité*, un grand nombre d'expériences sur divers animaux, et spécialement sur des chiens, des chats, des lapins et des grenouilles. Plusieurs élèves de ce grand physiologiste, et notamment MM. Zinn, Zimmermann et Oeder, firent aussi des recherches sur le même sujet, dont se sont également occupés l'abbé Fontana, Caldani et Housset (2). Il étoit résulté de ces divers travaux, et surtout de ceux de Haller :

---

(1) Mémoires sur la nature sensible et irritable.

(2) Mémoires sur les parties sensibles et irritables du corps animal, ouvrage qui sert de suite aux mémoires de Haller.

1°. Que les muscles entrent en contraction par l'irritation qu'on détermine dans les nerfs qui s'y distribuent, lors même que ces nerfs sont entièrement séparés du cerveau et de la moelle épinière, pourvu cependant qu'il ne se soit pas écoulé assez de temps, depuis la mort, pour anéantir l'influence nerveuse.

2°. Que, lorsqu'on a fait une ligature à un nerf avant sa distribution dans un muscle, l'irritation de ce nerf, au-dessus de la ligature, ne produit pas d'action musculaire.

3°. Que la contractilité persiste dans les animaux vivans après l'extinction de la sensibilité; que des muscles entièrement isolés du corps de l'animal se contractent encore, et qu'en conséquence la force contractile est indépendante de la sensibilité; mais Haller n'admettoit que la sensibilité cérébrale, la seule dont nous ayons la conscience.

4°. Que les tendons ne sont point contractiles.

5°. Que l'utérus possède une force contractile qu'il conserve même après avoir été séparé du corps.

6°. Que la contractilité de l'estomac est plus foible que celle des intestins, et qu'elle ne peut être comparée à celle du cœur, du diaphragme et des muscles locomoteurs.

7°. Que la contractilité de l'estomac et des in-

testins se conserve souvent plus long-temps après la mort que celle du diaphragme et des muscles locomoteurs.

8°. Que la contractilité du cœur persiste en général long-temps après l'extinction de la chaleur et des mouvemens dans les autres parties du corps ; qu'elle se conserve surtout très-long-temps chez les animaux à sang froid ; mais que, chez les animaux à sang chaud, elle est quelquefois détruite avant celle des intestins.

9°. Que la séparation de la tête et de la moelle épinière, que l'arrachement même du cœur ne détruit pas son action; que l'irritation des nerfs n'affecte pas les mouvemens de cet organe, et ne les rappelle pas quand ils ont cessé.

10°. Que les parties contractiles se rangent dans l'ordre suivant : le cœur, les intestins, l'estomac, les muscles soumis à la volonté.

11°. Que la contractilité s'éteint beaucoup plus promptement dans les ventricules du cœur que dans les oreillettes ; et que, chez les animaux qui ont le cœur double, c'est l'oreillette pulmonaire qui conserve le plus long-temps cette propriété.

Haller et les autres physiologistes que nous avons cités, s'étoient servis, pour exciter les mouvemens musculaires, des agens mécaniques et des stimulans chimiques, tels que les acides

et le muriate d'antimoine sublimé. Relativement au cœur, Haller avoit remarqué que le meilleur moyen de ranimer ses mouvemens affoiblis, étoit d'injecter de l'air dans ses cavités droites par la veine cave ; et il avoit observé alors que cette veine étoit également contractile.

Mais lorsque l'action de l'air ne détermine plus de contractions dans le cœur où il a été introduit, la contractilité n'est pas encore éteinte, et les agens chimiques sont des moyens infidèles pour ranimer cette propriété, soit dans le cœur, soit dans les autres organes. En effet, lorsque ces stimulans sont peu énergiques, comme l'alcool, les acides et l'ammoniaque affoiblis, ils ne déterminent souvent, dans les fibres musculaires, qu'un léger froncement qui ne s'observe qu'au point de contact du stimulant. Lorsqu'au contraire les agens chimiques sont très-actifs, comme le muriate d'antimoine sublimé, la potasse liquide, les acides minéraux concentrés, ils excitent des contractions manifestes dans les faisceaux musculaires sur lesquels on les applique : mais ils y éteignent promptement la contractilité, lorsque cette propriété est déjà très-affoiblie ; et lorsqu'ils agissent encore dans ce dernier cas, il est impossible de distinguer le mouvement de contraction d'avec celui qui est dû au racornissement produit par la combinaison chimique.

La découverte du galvanisme a offert à la physiologie un nouveau stimulant de la contractilité, et on n'a pas tardé à soumettre divers organes de l'économie animale à l'action de cet agent qui, sans contredit, est beaucoup plus puissant que ceux auxquels on avoit auparavant recours. Mais ce moyen, qui sembloit ne devoir conduire qu'à des faits incontestables et toujours identiques, donna, à divers physiciens recommandables, des résultats d'autant plus douteux qu'ils ne s'accordoient nullement. MM. Volta, Mezzini, Valli, Klein, Pfaff, crurent observer et publièrent (1) que le cœur et tous les organes qui sont hors du domaine de la volonté étoient insensibles au galvanisme; tandis que MM. Humboldt et Fowler assuroient avoir fait contracter, par le galvanisme, le cœur de plusieurs animaux, et que Grapengiesser disoit avoir déterminé, sous l'influence du même agent, des mouvemens péristaltiques des intestins.

Bichat, qui fit aussi quelques expériences galvaniques, n'obtint, de l'excitation du cœur, que des résultats négatifs, tant sur des animaux à sang rouge et froid, que sur des animaux à sang rouge et chaud. Après avoir parlé de ses tentatives inu-

---

(1) Histoire du Galvanisme, par M. Sue, professeur à l'Ecole de médecine de Paris.

tiles sur le cœur des grenouilles qui appartiennent à la première de ces deux classes, voici comment il s'exprime relativement aux essais qu'il fit sur des individus de la seconde (1).

« 1°. J'eus l'autorisation, dans l'hiver de l'an 7, » de faire différens essais sur les cadavres des » guillotinés; je les avois à ma disposition 30 à » 40 minutes après le supplice. Chez quelques-» uns, toute espèce de motilité étoit éteinte; chez » d'autres, on ranimoit cette propriété avec plus » ou moins de facilité, dans tous les muscles, » par les agens ordinaires; on la développoit » surtout dans les muscles de la vie animale par le » galvanisme. Or, il m'a toujours été impossible » de déterminer le moindre mouvement en ar-» mant soit la moelle épinière et le cœur, soit ce » dernier organe et les nerfs qu'il reçoit des » ganglions par le sympathique, ou du cerveau » par la paire vague. Cependant, les excitans » mécaniques, directement appliqués sur les » fibres charnues, en occasionnoient la contrac-» tion.....

» 2°. J'ai armé de deux métaux différens, sur » des chiens et sur des cochons-d'Inde, d'abord » le cerveau et le cœur, ensuite le tronc de la

---

(1) Recherches physiologiques sur la vie et la mort, page 397.

» moelle épinière et ce dernier organe ; enfin
» ce même organe et le nerf de la paire vague
» dont il reçoit plusieurs filets. Les deux arma-
» tures étant mises en contact, aucun résultat
» sensible n'a eu lieu ; je n'ai point vu les mou-
» vemens se ranimer lorsqu'ils avoient cessé, ou
» s'accélérer lorsqu'ils continuoient encore. »

Il est vrai que Bichat avoit fait ses expériences avec de simples armatures. Mais plusieurs des physiciens qui assuroient avoir obtenu des contractions du cœur avoient opéré de la même manière. D'ailleurs, depuis Bichat, M. Aldini, neveu de Galvani, soumit inutilement à l'appareil de Volta, peu de temps après la mort, le cœur de l'homme, et de plusieurs grands animaux, tels que des bœufs et des chevaux.

Des résultats aussi contradictoires ne pouvant guère se concilier, on étoit resté sur ce point dans le plus grand doute, lorsque MM. Vassalli-Eandi, Giulio et Rossi présentèrent, le 27 thermidor an 10 (juillet 1803), à l'Académie des Sciences de Turin, un mémoire dans lequel ils annonçoient avoir vu le cœur de trois suppliciés se contracter par l'action du galvanisme, mais perdre sa contractilité quarante minutes après la mort, et lorsque le galvanisme déterminoit encore de fortes contractions dans les muscles de l'appareil locomoteur. En admettant de sembla-

bles résultats, l'on devoit toujours rester étonné que le cœur qui, comme l'a prouvé Haller, conserve plus long-temps que tous les autres organes la contractilité sous l'influence des stimulans ordinaires, fût un des premiers à la perdre lorsqu'on l'excite par le moyen du galvanisme. Cette opinion commençoit à s'accréditer, lorsque je résolus, pour fixer la mienne, de soumettre comparativement au galvanisme les divers organes musculaires ou présumés tels, tant de la vie animale que de la vie organique. Je fis mes expériences sur les quatre grandes classes d'animaux à sang rouge, et je reconnus bientôt que le galvanisme agissoit d'une manière analogue à celle des autres stimulans connus; que les parties musculaires de la vie organique étoient, comme les muscles de la vie animale, sensibles à son action; que le cœur, au lieu d'être moins contractile par le galvanisme que par les agens ordinaires, comme l'avoient annoncé les académiciens de Turin, ne perdoit, sous l'influence de ce nouveau stimulant, sa contractilité que long-temps après l'extinction de cette propriété dans les autres organes; et qu'il étoit en conséquence, sous tous les rapports, l'*ultimum moriens*, selon l'expression des anciens physiologistes. Après avoir répété les plus essentielles de mes expériences sous les yeux de M. Hallé, dans un laboratoire de l'École

de Médecine, je les publiai au commencement de l'an 11 (octobre 1803). Depuis, je les ai beaucoup multipliées; j'ai recherché avec quelque soin les circonstances qui font varier la contractilité après les divers genres de morts violentes; ensuite j'ai examiné cette propriété chez l'homme mort à la suite des différentes maladies auxquelles il est exposé. Dans ces différentes recherches, lorsque les organes que j'avois mis à nu ne se contractoient plus par le simple contact de l'air, je les excitois par les agens mécaniques ou par le galvanisme. Remarquons, relativement aux agens mécaniques, que le meilleur consiste à pincer avec une pince à disséquer, soit le nerf qui se distribue au muscle, quand ce nerf est encore sensible aux stimulans, soit l'organe musculaire lui-même. Mais l'excitation mécanique des nerfs cessant de produire des contractions musculaires, long-temps avant que les muscles ne deviennent insensibles à ce mode d'excitation, on peut constamment se dispenser de disséquer les nerfs des muscles qu'on soumet aux expériences, et il est beaucoup plus simple d'exciter ceux-ci immédiatement.

Quoique les contractions déterminées au moyen du galvanisme soient beaucoup plus fortes que celles qu'on occasionne par l'excitation mécanique, on peut attendre que celle-ci ne produise

plus d'effet sensible avant de recourir au galvanisme, surtout quand les expériences doivent durer long-temps; c'est ce que je faisois souvent, afin que la force de l'appareil de Volta, dont je me servois, ne fût pas épuisée avant la contractilité. Cependant, pour agir sur cette propriété, il est inutile que la pile soit très-énergique; je composois celle dont j'ai fait usage de 38 à 50 paires de disques de zinc et de cuivre, ou de zinc et d'argent, du diamètre d'environ 33 millimètres: une seule fois j'ai employé 100 paires de disques; je les animois au moyen d'une dissolution saline, le plus ordinairement de muriate d'ammoniaque. Pour soumettre un organe contractile, ou présumé tel, à l'action de cet appareil, je faisois communiquer un des pôles, le positif ou le négatif indifféremment, avec la moelle épinière ou avec les nerfs de l'organe, ou même avec une autre partie quelconque plus ou moins voisine, mais récemment dénudée et par conséquent humectée, afin qu'elle fût bon conducteur; je touchois ensuite l'organe lui-même avec un excitateur qui communiquoit, par un fil métallique, avec le pôle opposé de l'appareil. Pour soumettre le cœur au galvanisme, j'embrassois, au moyen d'un crochet de métal communiquant avec un des pôles de la pile, les gros troncs de vaisseaux qui partent de la base de cet organe dépourvu du

péricarde ; j'établissois ensuite une communication, au moyen d'un excitateur, entre l'autre pôle et la pointe du cœur ou une de ses oreillettes, suivant la partie que je voulois faire contracter. On conçoit que le crochet métallique communiquoit, au moins médiatement, avec un grand nombre de filets nerveux des plexus cardiaques, condition qui ne paroît d'ailleurs pas nécessaire, puisqu'on obtient des contractions du cœur lors même que tous les filamens visibles de ces plexus ont été enlevés. Cependant, comme la vie organique s'éteint d'autant moins promptement après la mort, que les parties où elle réside encore conservent leur rapport respectif, j'ai conservé ce rapport, autant que possible, dans la dissection des organes que je voulois soumettre à mes recherches, excepté lorsque j'avois pour but d'examiner l'influence de l'isolement de l'organe sur ses propriétés vitales.

Pour exciter l'aorte par le galvanisme, j'embrassois cette artère à sa naissance au moyen du crochet métallique qui me servoit à l'excitation du cœur et qui communiquoit avec un des pôles de la pile ; et je touchois, au moyen d'un excitateur communiquant avec l'autre pôle, divers points du vaisseau disséqué jusqu'à la naissance des iliaques primitives ; quelquefois, je faisois entrer la moelle épinière dans le cercle galvanique.

J'ai cru devoir multiplier mes essais sur cette artère et sur plusieurs autres par les raisons suivantes : 1° Haller leur avoit attribué la faculté irritable, quoiqu'il n'eût pu la constater par aucune expérience; 2° Caldani et l'abbé Fontana leur avoient refusé cette propriété ; 3° Bichat, en distinguant la contractilité de tissu dont jouissent divers organes, de l'irritabilité avec laquelle elle avoit été confondue, reconnut que les artères possédoient cette contractilité de tissu qui est indépendante de la vie ; et il établit, par des expériences exactes (1), qu'elles ne sont nullement douées de l'irritabilité ou de la contractilité organique sensible : mais MM. Vassalli-Eandi, Giulio et Rossi assuroient, dans le mémoire cité, avoir fait contracter l'aorte au moyen du galvanisme ; et depuis mes premières expériences, dans lesquelles je n'avois pas observé le moindre mouvement dans cette artère, M. Rossi publia qu'il avoit de nouveau reconnu sa sensibilité au galvanisme. Une opposition aussi formelle aux observations de Bichat exigeoit qu'on examinât la question avec soin et qu'on multipliât suffisamment les expériences pour en établir la solution sans retour, et c'est ce que j'ai fait.

(1) Anatomie générale, t. II, p. 313.

L'ensemble de toutes mes expériences sur la contractilité fait l'objet de cette section, que je divise en deux articles : le premier traite de la contractilité des organes musculaires, ou présumés tels, chez l'homme et les animaux à sang rouge, après les divers genres de mort violente; dans le second, je considère la même propriété chez l'homme mort à la suite des différentes maladies.

ARTICLE PREMIER.

De la contractilité des organes musculaires ou présumés tels, chez l'homme et les animaux à sang rouge, après les divers genres de mort violente.

Je vais examiner successivement dans cet article, 1° la durée de l'excitabilité des organes contractiles chez l'homme, après la décapitation; 2° l'influence de l'air extérieur et des différens gaz injectés dans le cœur sur les mouvemens de cet organe; 3° la durée de l'excitabilité des organes contractiles dans les diverses classes d'animaux à sang rouge, suivant que la mort a été déterminée en arrêtant ou les fonctions du cerveau, ou l'action du cœur, ou celle des poumons.

§ Ier. *Durée de l'excitabilité des organes contractiles de l'homme, après la décapitation.*

Depuis le commencement de l'an 11 (octobre 1803) jusque dans le commencement de l'an 12 (octobre 1804), onze criminels décapités furent mis à ma disposition en vertu d'une autorisation du préfet de police. Les sept premiers ont été employés aux expériences qui font l'objet de ce paragraphe.

Expérience Ire. Elle fut faite sur un homme de vingt-sept ans, d'un tempérament sanguin et d'une constitution athlétique. Il avoit été décapité à 2 heures 4 minutes, et mis à ma disposition à 2 heures 45 minutes. La température de l'air étoit humide et à 11 degrés (R.). J'ouvris promptement le thorax et dégageai le cœur du péricarde; l'oreillette et le ventricule pulmonaires, stimulés mécaniquement, présentèrent des contractions très-marquées; mais les excitations mécaniques ne déterminèrent aucun mouvement apparent dans les fibres de l'oreillette et du ventricule aortiques. A 2 heures 53 minutes, je soumis le cœur à l'influence galvanique; l'oreillette et le ventricule pulmonaires se contractèrent à l'instant, et les contractions étoient évidemment plus fortes que celles que j'avois déterminées auparavant par

les agens mécaniques: mais l'oreillette et le ventricule aortiques n'offrirent aucune contraction apparente. A l'armature des plexus cardiaques, je substituai celle de la moelle épinière, et j'obtins les mêmes résultats, c'est-à-dire des contractions très-marquées de l'oreillette et du ventricule pulmonaires, aucun mouvement sensible de l'oreillette ni du ventricule aortiques. L'aorte, soumise au galvanisme, resta dans la plus parfaite immobilité.

A 3 heures, l'estomac, les différentes parties du conduit intestinal et la vessie furent mis à découvert et soumis inutilement au galvanisme, quoiqu'ils conservassent encore beaucoup de chaleur.

A 3 heures 15 minutes, l'oreillette pulmonaire parut insensible aux excitations mécanique et galvanique; mais quelques minutes après, ses contractions redevinrent très-marquées; et l'oreillette aortique qui, depuis le commencement de l'expérience, étoit restée en apparence insensible à toute espèce d'excitation, offrit alors des contractions très-manifestes sous l'influence du galvanisme.

Le ventricule pulmonaire ne tarda pas à perdre sa sensibilité aux agens mécaniques, tandis qu'il continuoit encore de se contracter très-visiblement sous l'influence galvanique : ses contractions n'é-

toient pas plus marquées lorsque l'excitateur étoit mis en contact avec une petite plaie que j'avois faite à ce ventricule, que lorsqu'il touchoit un point quelconque de sa surface : à 4 heures elles devinrent extrêmement foibles et n'avoient lieu que dans une très-petite étendue de la partie moyenne du ventricule; enfin, à 4 heures 2 minutes, elles cessèrent entièrement.

A 4 heures 6 minutes, les muscles scapulo-radial *(biceps)* et huméro-cubital *(brachial antérieur)* du bras droit, qui étoient mis à découvert depuis un quart-d'heure, se contractèrent, mais foiblement, sous l'influence des agens mécaniques. Soumis à l'action du galvanisme, ces mêmes muscles présentèrent des contractions assez énergiques. Le diaphragme fut insensible à toute excitation, soit mécanique, soit galvanique.

A 4 heures 24 minutes, les deux oreillettes étoient insensibles à l'irritation exercée avec la pointe d'un scalpel; mais elles se contractoient encore lorsque je les pinçois avec une pince à disséquer, ou que je les soumettois au galvanisme.

A 4 heures et demie, je dénudai la face inférieure de la langue, en enlevant la portion de la membrane buccale qui la recouvre; et après avoir disséqué et armé le nerf *sous-lingual* (grand hypoglosse), je mis l'excitateur en con-

tact avec les muscles auxquels ce nerf se distribue : ils restèrent dans l'immobilité la plus parfaite.

A 4 heures 50 minutes, les muscles scapulo-radial et huméro-cubital, qui avoient présenté des contractions à 4 heures 6 minutes, et même sous l'influence des agens mécaniques, étoient insensibles à toute espèce d'excitation, soit mécanique, soit galvanique.

A 5 heures, les muscles de l'avant-bras, mis à nu et soumis à l'influence galvanique, se contractèrent d'une manière très-sensible, quoiqu'ils restassent parfaitement immobiles sous l'influence des agens mécaniques.

A 5 heures 7 minutes, l'oreillette aortique n'étoit plus sensible qu'à l'excitation galvanique: l'oreillette pulmonaire se contractoit encore foiblement lorsque je la pinçois avec une pince à disséquer; à 5 heures 18 minues, elle ne conservoit plus que sa sensibilité au galvanisme.

A 5 heures 25 minutes, les muscles du bras gauche, mis à découvert, restèrent parfaitement immobiles sous l'influence des agens mécaniques; placés dans le cercle galvanique, ils offrirent des contractions, foibles à la vérité, mais apparentes.

A 5 heures 55 minutes, les muscles superficiels de la face antérieure de la cuisse, mis à découvert, offrirent des contractions très-foibles

sous l'influence galvanique : à 6 heures un quart, ces muscles restèrent insensibles au galvanisme, quoiqu'ils conservassent encore un peu de chaleur; les ayant enlevés, je soumis à l'action de cet agent le trifémoro-rotulien (*triceps crural*) situé sous eux ; il présenta quelques petites contractions fibrillaires (1) et resta immobile au bout de quelques minutes. Je mis alors à découvert le muscle prélombo-trokantinien (*grand psoas*), qui, placé derrière le mésentère et les viscères de l'abdomen, est un de ceux qui conservent le plus long-temps leur chaleur vitale. Il fut soumis au galvanisme et resta dans la plus grande immobilité.

A 6 heures et demie, le seul organe qui fût encore sensible à l'action de cet agent, étoit le cœur, puisque les deux oreillettes qui en font partie continuoient de se contracter exclusivement. Leurs contractions s'affoiblirent de plus en plus, jusqu'à 6 heures trois quarts qu'elles devinrent tout-à-fait imperceptibles.

Les oreillettes du cœur n'ayant jamais perdu, dans le grand nombre d'expériences que j'avois faites auparavant, leur contractilité dans le même

---

(1) J'entends par *contractions fibrillaires* celles qui ont lieu isolément dans quelques fibres, sans intéresser aucunement la masse totale du muscle.

moment, je pensai que la cessation de leurs mouvemens, ou au moins de ceux de l'une d'elles, pouvoit bien dépendre du défaut d'énergie du stimulant. J'examinai dès lors l'état de l'appareil en mettant en contact les doigts mouillés d'une main avec le pôle négatif, et ceux de l'autre avec le pôle positif, et n'éprouvai pas le plus léger picotement, quoique j'eusse aux doigts plusieurs petites blessures récentes. Mais comme la contractilité dans l'oreillette pulmonaire, où je présume que cette propriété n'étoit pas encore éteinte, devoit être très-affoiblie, je crus d'autant plus inutile de ranimer la pile, que j'avois obtenu de l'expérience les résultats les plus intéressans. Voici ces résultats :

1°. La contractilité du ventricule aortique étoit éteinte 49 minutes après la mort ;

2°. L'aorte n'a offert aucun mouvement de contraction ;

3°. Cinquante-six minutes après la mort, la contractilité de l'estomac, des intestins et de la vessie étoit éteinte ; mais ces organes n'ont pu être soumis assez promptement au galvanisme pour connoître la durée relative de leur force contractile ;

4°. Le ventricule pulmonaire perdit sa contractilité une heure 58 minutes après la mort.

5°. Deux heures 2 minutes après la mort, le

diaphragme ne se contractoit plus ; les muscles de l'appareil locomoteur perdirent successivement leur contractilité à mesure que le contact de l'air agissoit sur eux : mais ceux qui ne furent exposés à l'air que tard, par exemple au bout d'environ 4 heures, ne cessèrent de se mouvoir que 4 heures 15 minutes après la mort ;

6°. Les oreillettes du cœur, qui étoient exposées à l'air depuis le commencement de l'expérience, ne cessèrent de se contracter que 4 heures 40 minutes après la mort.

Expérience II. Le sujet de cette expérience étoit un homme de trente-six ans, très-robuste. Il fut décapité à 3 heures 20 minutes. La température atmosphérique étoit à 3 degrés (R.) L'estomac et les intestins se contractèrent au simple contact de l'air. Le gros intestin perdit sa contractilité, sous l'influence galvanique, à 3 heures 45 minutes ; l'intestin grêle cessa de se contracter à 3 heures 50 minutes, et l'estomac à 4 heures 4 minutes; alors l'œsophage se contractoit encore avec force.

A 4 heures 5 minutes, le cœur fut mis à découvert : le ventricule aortique avoit perdu sa contractilité. Le ventricule pulmonaire et les deux oreillettes se contractèrent d'abord foiblement par le galvanisme : bientôt les contractions devinrent beaucoup plus énergiques ; celles

du ventricule faisoient même exercer à l'artère pulmonaire un mouvement de déplacement qu'on auroit pu prendre pour une contraction, si on ne l'avoit pas bien examiné.

A 4 heures 10 minutes, l'aorte fut soumise inutilement au galvanisme, après y avoir injecté de l'eau à la température de 30 degrés (R.), comme l'avoient fait MM. Vassalli-Eandi, Giulio et Rossi. Les artères mésentériques furent également insensibles à l'action du même agent.

A 4 heures 20 minutes, les iris se contractèrent (1) sous l'influence du galvanisme.

Le ventricule pulmonaire perdit sa contractilité à 4 heures 30 minutes, et l'œsophage à 4 heures 35 minutes ; les iris restèrent sans mouvement à 4 heures 50 minutes.

A 5 heures, les muscles droits et obliques de l'abdomen ne se contractoient plus; cependant un thermomètre placé entre ces muscles s'élevoit encore à 21 degrés (R.); le grand pectoral, qui, de même que ceux-ci, étoit mis à découvert depuis le commencement de l'expérience, se contractoit encore dans les fibres qui avoient été le moins exposées au contact de l'air.

---

(1) J'appelle contraction dans les iris, le mouvement par lequel ces membranes rétrécissent la pupille.

A 6 heures, ceux des muscles de l'appareil locomoteur qui étoient mis à nu depuis quelque temps, avoient perdu leur contractilité.

A 6 heures et quelques minutes, j'ai cessé l'expérience; cependant les deux oreillettes, dont la température étoit en équilibre avec celle de l'atmosphère, se contractoient encore, en établissant le cercle galvanique, soit par la moelle épinière, soit par des filets du grand sympathique, soit en embrassant les gros troncs de vaisseaux qui partent de la base du cœur.

Expérience III. Elle fut faite à la température atmosphérique de 12 degrés (R.), sur un homme de trente-quatre ans, d'une forte constitution et d'un tempérament bilieux. Il avoit été supplicié à 2 heures 20 minutes. A 3 heures 10 minutes, les deux ventricules du cœur et l'oreillette aortique étoient insensibles aux agens mécaniques et au galvanisme; cette oreillette étoit fortement rétractée; la pulmonaire étoit au contraire dilatée par un gaz: elle s'est contractée par l'excitation galvanique.

A 3 heures 20 minutes, l'estomac, les intestins et la vessie avoient perdu leur contractilité.

A 7 heures, les muscles droits abdominaux, et plusieurs muscles des membres, qui avoient été exposés à l'air depuis le commencement de l'expérience, étoient insensibles aux stimulans.

A 8 heures, le grand pectoral, mis à nu depuis long-temps, se contractoit encore.

A 9 heures 25 minutes, c'est-à-dire 7 heures 5 minutes après la mort, l'oreillette pulmonaire et ceux des muscles locomoteurs qui n'étoient exposés à l'air que depuis peu de temps, se contractoient encore lorsque je fis inhumer le cadavre.

Expérience IV. Elle fut faite à la température de 13 degrés (R.), sur un homme de trente-quatre ans, d'un tempérament lymphatique, qui avoit été supplicié à 3 heures.

A 3 heures 45 minutes, l'aorte fut placée dans le cercle galvanique, et resta dans la plus parfaite immobilité.

A 4 heures, j'appliquai aussi sans succès le galvanisme à l'estomac et aux intestins, quoiqu'ils fissent encore monter le thermomètre à 24 degrés (R.). L'œsophage se contracta avec beaucoup d'énergie; mais il falloit mettre l'excitateur en contact avec l'œsophage lui-même pour en déterminer des mouvemens : il restoit immobile lorsque l'excitateur ne touchoit que l'estomac ou même le cardia.

A 4 heures 15 minutes, l'œsophage continuant de se contracter avec force, je cessai de l'observer et je mis le cœur à découvert. L'oreillette et le ventricule pulmonaires se contractèrent par le galvanisme : comme les mouvemens

de l'oreillette étoient peu marqués, et que ses parois étoient affaissées sur elles-mêmes, j'y injectai un peu d'air atmosphérique par la veine cave, afin de leur offrir un point d'appui sur lequel elles pussent réagir; et, en effet, les contractions devinrent beaucoup plus sensibles, et prirent par degrés de l'énergie à mesure que le galvanisme les excitoit. L'oreillette continua même alors de se contracter spontanément pendant plus d'une demi-heure.

Vers 5 heures, l'air que j'avois injecté dans l'oreillette s'étant, en grande partie, dégagé par la veine cave, où je n'avois pratiqué qu'une ligature lâche, les mouvemens de cette partie du cœur s'affoiblirent considérablement : je les ranimai par l'insufflation de nouvel air. A 6 heures, cette oreillette étoit encore sensible aux agens mécaniques. Les muscles de l'appareil locomoteur récemment dénudés se contractoient aussi par les mêmes agens; ceux qui étoient disséqués depuis le commencement de l'expérience n'étoient presque plus sensibles au galvanisme : l'œsophage avoit entièrement perdu sa contractilité.

Je m'absentai jusqu'à 9 heures du soir : l'oreillette du cœur pulmonaire fut maltraitée pendant mon absence; à mon retour je la trouvai dans la plus grande flaccidité, et insensible aux agens mécaniques et au galvanisme : mais l'oreillette

du cœur aortique se contracta assez vivement. J'injectai de nouveau de l'air dans celle du cœur pulmonaire; et, après quelques excitations galvaniques, je vis ses mouvemens se ranimer. Les grands pectoraux et le diaphragme, qui étoient découverts depuis le commencement de l'expérience, avoient perdu leur contractilité; les muscles des membres, qui n'avoient pas encore été exposés à l'air, se contractoient encore, même par les agens mécaniques.

A 10 heures 40 minutes, les muscles de la cuisse les plus profondément situés avoient entièrement perdu leur contractilité; les muscles du bras et le petit pectoral, qui jusqu'alors avoient été à l'abri du contact de l'air, se contractoient encore; ces mêmes muscles cessèrent toute espèce de mouvement à 10 heures 50 minutes.

A 11 heures 15 minutes, l'oreillette du cœur pulmonaire étoit la seule partie qui ne fût pas insensible au galvanisme. A minuit ses contractions étoient encore très-manifestes, lorsque je cessai de l'observer.

Expérience V. Elle fut dirigée sur les artères et l'iris. L'homme qui en fut le sujet étoit âgé de cinquante ans et d'un tempérament lymphatique. Il fut mis à ma disposition 25 minutes après la mort. La temperature atmosphérique étoit à 14 degrés (R.). J'ouvris, le plus promptement

possible, les cavités thoraciques et abdominales; je disséquai l'artère aorte, et injectai dans cette artère, par son extrémité inférieure, de l'eau à la température de 30 degrés (R.). Il s'étoit écoulé environ 35 minutes depuis la mort lorsque cette opération fut faite. J'excitai ensuite, par une pile de Volta de 100 paires de disques, différens points de l'artère aorte, de l'artère mésentérique et de ses branches, sans en obtenir aucun mouvement; mais à chaque contact de l'excitateur, l'œsophage et plusieurs autres muscles se contractoient avec force.

Une heure après la mort, je soumis les iris à l'action de la même pile, en enfonçant un conducteur dans le canal vertébral, et en excitant la cornée transparente avec l'autre conducteur: les pupilles se rétrécirent d'une manière très-marquée à chaque excitation; et le même phénomène continuoit de s'observer une heure 35 minutes après la mort, lorsque j'abandonnai l'expérience.

Expériences VI et VII. Elles furent dirigées sur l'aorte, les organes digestifs, la vessie et les iris de deux hommes suppliciés le même jour. La température atmosphérique étoit de 12 degrés (R.) Chez le premier de ces sujets, je soumis inutilement l'aorte et plusieurs de ses branches à l'action d'une pile de 100 paires de disques, après

avoir fait dans cette artère la même injection que dans l'expérience précédente. Je soumis ensuite les diverses parties du canal alimentaire, la vessie et les iris, à l'action de la même pile. La contractilité étoit éteinte dans le gros intestin 45 minutes après la mort. L'intestin grêle perdit cette propriété environ 7 minutes plus tard. L'estomac cessa de se contracter une heure après la mort, et la vessie à-peu-près au même instant. L'œsophage fut encore sensible au galvanisme pendant 25 minutes. Les deux iris perdirent leur sensibilité une heure 45 minutes après la mort.

Chez le second sujet, qui avoit été décapité à 2 heures 4 minutes, l'aorte fut encore soumise inutilement au galvanisme 44 minutes après la mort, mais sans avoir rien injecté dans cette artère. Le gros intestin, qui se contractoit encore à 2 heures 57 minutes, perdit sa contractilité à 3 heures. Cette propriété s'éteignit dans l'intestin grêle à 3 heures 5 minutes, dans l'estomac à 3 heures 15 minutes, et quelques momens après dans la vessie. L'œsophage ne cessa de se contracter qu'à 3 heures 34 minutes; enfin les mouvemens de l'iris ne furent anéantis qu'à 4 heures.

Il résulte des expériences précédentes, que les organes contractiles de l'homme sain, mort par la décapitation, perdent leur contractilité dans l'ordre suivant :

1°. Le ventricule aortique, dont la contractilité est anéantie beaucoup plus promptement que celle des autres organes.

2°. Les intestins et l'estomac, qui perdent successivement leur contractilité, le gros intestin, 45 à 55 minutes après la mort; l'intestin grêle, quelques minutes plus tard; l'estomac peu de temps après l'intestin grêle.

3°. La vessie urinaire, qui perd quelquefois sa contractilité aussitôt que l'estomac, mais souvent un peu plus tard.

4°. Le ventricule pulmonaire, dont les mouvemens se continuent en général plus d'une heure après la mort.

5°. L'œsophage, qui cesse de se contracter environ une heure et demie après la mort.

6°. Les iris, dont la sensibilité s'éteint souvent 15 minutes plus tard que celle de l'œsophage.

7°. Les muscles de la vie animale. En général les muscles qui appartiennent au tronc perdent leur contractilité avant ceux des membres; et les muscles des membres abdominaux avant ceux des membres thoraciques: mais cette propriété s'anéantit dans ces organes d'autant plus tard, qu'ils ont été moins exposés au contact de l'air; et ils présentent à cet égard des différences très-grandes.

8°. Les oreillettes, tant celle du cœur aortique

que celle du cœur pulmonaire; mais en dernier lieu cette dernière, qui de toutes les parties du cœur, est constamment celle qui conserve le plus long-temps sa faculté contractile.

Il faut ajouter à ces résultats que la contractilité organique sensible manque entièrement dans les artères, ainsi que l'avoit remarqué Bichat.

Tâchons à présent d'expliquer la diversité des résultats obtenus relativement au cœur par quelques physiciens.

D'abord, on conçoit que ceux qui ne sont pas physiologistes aient pu, dans la croyance que c'étoient les ventricules qui devoient conserver long-temps la faculté contractile, diriger spécialement leur attention sur ces parties, et les soumettre au galvanisme lorsque la contractilité y étoit déjà éteinte ou que leurs mouvemens étoient peu apparens; c'est une erreur que j'ai vu commettre sur de grands animaux, et je remarque à cet égard que, lorsque la sensibilité du ventricule pulmonaire est très-affoiblie, il faut souvent l'examiner avec soin pour distinguer ses mouvemens; quelquefois même il est nécessaire que l'œil qui les observe soit au niveau du ventricule et que celui-ci soit bien exposé au grand jour. Or, sa contractilité ne tarde pas alors à s'éteindre; et Haller n'a jamais dit que les ventricules la conservoient plus long-temps que les muscles

soumis à la volonté. Ainsi, lorsqu'on a appelé le cœur le *primum vivens* et l'*ultimum moriens*, l'épithète de *primum vivens* a dû s'entendre de toutes les parties de cet organe; mais il n'en est pas ainsi de celle d'*ultimum moriens*, qui n'a pu être acquise au cœur, après la cessation de la vie générale, que par l'oreillette droite : c'est d'ailleurs ce que prouvent les propres expressions de Haller (1) : *Quandò nunc etiam dexter ventriculus elanguit aut dissectus fuerit, aliquandiù plerumque in auriculâ dextrâ motus superest..... Ergo hæc auricula rectè ultimum moriens* GALENO *dicta est et* HARVEIO.

Uneseconde source d'erreurs dans les résultats des expériences galvaniques faites sur le cœur, et qui a pu être commise par de très-bons physiologistes, est l'insensibilité apparente que présente souvent cet organe aux premières excitations, tandis qu'il est encore très-contractile sous l'influence des agens mécaniques; il suffit alors de changer les points d'excitation ou de modifier légèrement l'appareil, pour reconnoître que la nullité d'action du galvanisme étoit purement accidentelle. Enfin l'affaissement des parois des oreillettes par leur vacuité absolue, ou leur distension par une grande quantité de sang sont

---

(1) *Elementa Physiologiæ*, t. I, p. 424 et 425.

des circonstances tellement défavorables à leurs mouvemens, que souvent elles font paroître ces parties insensibles au galvanisme. Déjà on a pu remarquer les effets de l'affaissement des parois du cœur dans l'expérience IIe, et l'on a vu qu'on y remédioit aisément par l'insufflation de l'air. Quant à l'obstacle occasionné par la distension sanguine du cœur sur l'exercice de la contractilité, je l'ai observé (§III de cet article) en faisant des expériences sur des animaux asphyxiés; et il a quelquefois suffi de remplacer le sang par un peu d'air pour ranimer les mouvemens du cœur, presque anéantis en apparence.

Relativement à l'iris, Haller, à la suite d'un grand nombre d'expériences sur les mouvemens de cette membrane, avoit annoncé (1) que la cause qui rétrécit la prunelle ne subsiste que pendant la vie et aussi long-temps que la rétine est en bon état. Blumenbach avoit dit, au contraire, que la prunelle se resserroit et se dilatoit souvent après la mort par la chaleur, par le froid et par d'autres causes. Le galvanisme étoit un bon moyen de résoudre la question; en effet l'iris est très-sensible à l'action de cet agent, ainsi que l'ont reconnu MM. Fowler et Reinhold.: mais comme ils n'ont fait leurs expériences que pen-

(1) Mémoires sur la nature sensible et irritable, p. 266.

dant la vie, on étoit resté, sur l'état des propriétés vitales de l'iris après la mort, dans une incertitude que j'ai fait cesser entièrement. Il suffit pour observer les mouvemens de cette membrane sur l'homme ou les animaux morts depuis peu de temps, de faire communiquer un des pôles de la pile avec l'intérieur de la bouche, ou la moelle épinière, ou même une autre partie du corps dépouillée de ses tégumens, et de toucher la cornée transparente au moyen d'un fil métallique communiquant avec le pôle opposé de la pile.

Quant à l'aorte, elle ne m'a jamais présenté aucun mouvement sensible qui lui fût propre, sous l'influence galvanique. Si quelques physiciens, ayant mesuré chez l'homme ou chez de grands animaux qui venoient de mourir, une portion considérable de ce vaisseau, avant d'y appliquer le galvanisme, ont remarqué qu'il avoit, au bout de quelque temps, diminué d'environ un ou deux millimètres (une demi-ligne), tant en longueur qu'en diamètre, ce phénomène, étranger à toute excitation, ne pouvoit dépendre que de la contractilité de tissu; et mes expériences ne laissent, ce me semble, aucun doute sur l'absence de la contractilité organique sensible dans les artères (1);

(1) Outre quelques essais infructueux que j'ai faits

le système artériel ne jouit donc, comme l'a établi Bichat, que d'une contractilité de tissu ou par défaut d'extension ; et il suffit d'examiner les artères sur des cadavres pour se convaincre, indépendamment de toute expérience, qu'elles ne peuvent jouir des mêmes propriétés que les mus-

---

sur l'homme et dont j'ai rendu compte, j'en ai fait aussi plusieurs sans succès sur les artères des chiens; l'expérience suivante, que je vais rapporter pour ne plus revenir sur cet objet, auroit sans doute démontré à l'évidence la contractilité de l'aorte, si cette propriété ne manquoit entièrement dans les artères. J'ai lié, sur un chien vivant, les deux troncs qui partent de la crosse de l'aorte, et qui sont destinés pour la tête et les membres thoraciques; j'ai lié l'artère elle-même avant la naissance des iliaques primitives. L'animal est mort, comme on le conçoit, dans cette opération, et l'aorte est restée gorgée de sang; je l'ai percée le plus promptement possible vers le milieu de sa longueur, par l'extrémité amincie et ouverte d'un tube de verre moins délié que ceux dont on se sert pour injecter au mercure les vaisseaux lymphatiques. Au moment de l'introduction de ce tube, le sang s'y est élevé à une hauteur de 12 à 14 millimètres (6 à 7 lignes). Ayant fait une remarque à l'endroit où ce liquide s'étoit arrêté, et confié le tube introduit à un aide, j'ai appliqué le galvanisme à diverses parties de l'aorte, qui n'a présenté aucun mouvement apercevable; le sang est resté dans le tube au même point où il s'étoit d'abord arrêté, et l'on conçoit que la moindre contraction de l'artère l'auroit fait monter plus haut.

cles. En effet, elles ne présentent, même chez les plus grands des animaux, tels que les éléphans, où j'ai eu occasion de les observer, aucune fibre musculaire (1). Leur tissu se rapproche plutôt du tissu cartilagineux que du tissu propre aux muscles; il devient, comme le premier, transparent par la dessiccation; il ne se dissout nullement dans l'acide acétique; ce qui prouve qu'il ne contient pas de fibrine, substance si essentielle à la contractilité musculaire qu'elle se retrouve dans tous les organes qui jouissent de cette propriété, et dont la quantité donne, pour ainsi dire, la mesure de la force avec laquelle ils se contractent.

---

(1) Les physiciens recommandables auxquels les artères ont paru sensibles au galvanisme, ne se sont-ils pas laissés entraîner dans leur manière d'observer par l'opinion erronée qu'ils avoient sur la nature du tissu artériel? « Si » le cœur, dit M. Rossi (rapport lu à l'Académie de » Turin, le 24 nivôse an 12), organe principal de la cir- » culation du sang dans les animaux à sang chaud qui » viennent de naître, est un viscère musculeux, cave et » capable, *ainsi que les artères*, de se contracter et de » présenter le mouvement alternatif de systole et de dias- » tole, mouvement entretenu pendant la vie de l'animal » par la présence du sang; si le cœur, dis-je, est excité » par le galvanisme même après la mort, pourquoi les ar- » tères ne le seroient-elles pas? *n'ont-elles pas une tu- » nique musculaire?* etc. »

§ II. *Influence de l'air extérieur et de différens gaz injectés dans le cœur sur la contractilité de cet organe.*

Nous avons vu dans le paragraphe précédent que l'estomac et les intestins cessoient de donner des marques de sensibilité aux stimulans très-promptement après la mort, sans avoir perdu beaucoup de leur chaleur, et lors même qu'ils n'avoient pas été exposés au contact de l'air. Nous avons également observé que les muscles soumis à la volonté conservoient d'autant plus long-temps leur contractilité qu'ils avoient été moins exposés à l'action de l'air; mais que plusieurs perdoient cette propriété lorsque leur température étoit encore à 24 degrés (R.). Enfin nous avons vu, relativement aux oreillettes du cœur, d'une part, ces parties, exposées depuis très-long-temps à l'air, continuer de se contracter après le rétablissement de l'équilibre entre leur température et la température atmosphérique; et de l'autre les mouvemens se ranimer par l'air injecté dans leur intérieur. Ces observations me conduisirent à examiner, 1° si la contractilité ne s'affoiblissoit pas par l'action continuée de l'air extérieur, proportionnellement autant dans les oreillettes du cœur que dans les muscles

de la vie animale ; 2° quel genre d'influence les fluides élastiques non corrosifs pouvoient avoir sur les mouvemens des oreillettes, lorsqu'ils sont injectés dans leur cavité. Les expériences suivantes ont entièrement résolu ces questions.

Le cadavre d'un homme de trente-huit ans, d'un tempérament bilieux, qui avoit été décapité à deux heures et demie, fut placé dans un laboratoire dont la température étoit de 13 degrés (R.), et y resta recouvert de ses tégumens jusqu'à 11 heures et demie du soir. Les muscles du bras droit furent alors disséqués et soumis au galvanisme, qui y détermina de très-foibles contractions. J'ouvris la poitrine et le péricarde, et trouvai l'oreillette du cœur pulmonaire dilatée par un gaz ; je l'excitai mécaniquement, et au bout de trois ou quatre excitations, j'obtins des contractions qui devinrent beaucoup plus fortes par le galvanisme. Je dénudai ensuite les muscles de la cuisse et les soumis en vain aux agens mécaniques et au galvanisme. Les muscles les plus profonds de cette partie et de la jambe restèrent sans mouvement. Je dénudai les muscles du bras gauche à 11 heures 40 minutes, et j'en obtins de petites contractions par le galvanisme, qui fut appliqué inutilement sur les grands et petits pectoraux.

A 11 heures 45 minutes, l'oreillette du cœur pulmonaire se contractoit encore avec beaucoup

d'énergie, quoiqu'elle fût à la température de l'atmosphère. J'enveloppai le cœur du péricarde; je remis en place le sternum qui avoit été enlevé, et je le recouvris des tégumens.

Le lendemain, à 6 heures du matin, je dégageai le cœur des enveloppes qui, pendant la nuit, l'avoient abrité du contact de l'air, et le soumis au galvanisme. Aux deux ou trois premières excitations, je n'obtins pas de contractions apercevables; mais en continuant d'exciter l'oreillette pulmonaire, je la vis se contracter au voisinage de la veine cave supérieure; sa contractilité n'étoit pas encore éteinte à 7 heures, c'est-à-dire 16 heures et demie après la mort. Je renonçai à l'expérience, après avoir appliqué sans succès le galvanisme à l'oreillette du cœur aortique et à quelques muscles locomoteurs qui n'avoient pas encore été dénudés.

Quelque temps après, on livra le même jour au glaive de la loi deux femmes et un homme. Une des femmes, âgée de vingt-cinq ans, fut décapitée à 4 heures 35 minutes; l'homme, âgé de trente-deux ans, succomba au même supplice à 4 heures 38 minutes; et la seconde femme, âgée de trente-six ans, à 4 heures 40 minutes. Pendant que je fis mes expériences sur ces sujets, la température du laboratoire resta de 7 à 8 degrés (R.).

Le premier sujet fut ouvert une heure 10 minutes après la mort. Les intestins et l'estomac avoient perdu leur contractilité; la vessie offrit encore, sous l'influence du galvanisme, quelques foibles contractions qui cessèrent entièrement au bout de quelques minutes; l'utérus resta parfaitement immobile; l'excitation galvanique, appliquée au cœur à 5 heures 50 minutes, fit contracter foiblement les deux oreillettes : elles étoient affaissées sur elles-mêmes. J'injectai de l'air dans celle du cœur pulmonaire; les contractions devinrent beaucoup plus apparentes qu'auparavant, mais le ventricule resta sans mouvement. Je substituai à l'air du gaz oxigène, qui augmenta un peu la force des contractions. Je remplaçai le gaz oxigène par le gaz hydrogène sulfuré, qui ne parut pas d'abord affoiblir la contractilité; mais il ne resta que peu de temps dans le cœur. J'ouvris le ventricule pulmonaire et j'appliquai inutilement le galvanisme à ses colonnes charnues. J'embrassai ce ventricule par une ligature qui intercepta toute communication entre l'ouverture que j'y avois pratiquée et la cavité de l'oreillette, dans laquelle j'injectai du gaz oxigène : l'action de ce gaz, secondée par celle du galvanisme, ne détermina plus que de foibles contractions; l'ayant remplacé par le gaz azote, j'obtins encore quelques mouvemens très-

foibles, qui cessèrent tout à fait au bout de quelques secondes. L'excitabilité de cette oreillette ne put être ranimée par l'injection du gaz oxigène ni par les applications réitérées du galvanisme, tandis qu'on obtenoit encore des contractions très-marquées, même par les agens mécaniques, dans les muscles de l'appareil locomoteur. Il étoit alors 7 heures 15 minutes; il n'y avoit qu'une heure 25 minutes que le cœur étoit exposé à l'air, et il ne s'étoit écoulé que 2 heures 40 minutes depuis la mort. Il est donc évident que, parmi les gaz injectés, il y en avoit au moins un qui avoit porté atteinte à la contractilité; et cet effet devoit être plutôt attribué au gaz hydrogène sulfuré qu'à tout autre.

L'oreillette du cœur aortique étoit encore sensible au galvanisme; mais comme elle avoit été percée, je ne pus y introduire aucun gaz; je fis ôter le cadavre, pour m'occuper du second, de celui de l'homme qui avoit été décapité à 4 heures 38 minutes.

Ayant mis à découvert le cœur de ce sujet, je n'en obtins aucune contraction par les agens mécaniques; les différentes parties de cet organe étoient affaissées sur elles-mêmes. J'injectai successivement, par la veine cave, du gaz oxigène, du gaz azote, du gaz acide carbonique, du gaz hydrogène et du gaz hydrogène sulfuré. Aucun de

ces fluides élastiques ne détermina de contractions sans le secours du galvanisme ; mais au moyen de ce stimulant, je fis contracter l'oreillette avec énergie, quel que fût le gaz qu'elle contînt : la veine cave se contracta également d'une manière sensible. La contractilité de ces parties s'affoiblit cependant avec promptitude, et elle étoit entièrement éteinte à 8 heures, c'est-à-dire 3 heures 22 minutes après la mort générale, et moins d'une heure après l'exposition du cœur au contact de l'air. Le gaz contenu alors dans l'oreillette et le ventricule pulmonaires étoit du gaz acide carbonique, que je remplaçai inutilement par le gaz oxigène.

J'injectai ensuite, par une des veines pulmonaires, du gaz oxigène dans le cœur aortique : l'oreillette se contracta assez vivement par l'action du galvanisme. Je substituai successivement au gaz oxigène les gaz azote, acide carbonique, hydrogène et hydrogène sulfuré ; ils ne portèrent d'abord aucune atteinte sensible à la contractilité de l'oreillette, dont cependant les contractions s'affoiblirent par degrés, et cessèrent complètement à 9 heures et demie, après que j'eus injecté du gaz acide carbonique ; j'essayai inutilement de les ranimer par le galvanisme, après avoir remplacé ce gaz par le gaz oxigène. Les muscles des membres étoient encore sensibles au

galvanisme, et même aux agens mécaniques, à 9 heures et demie, c'est-à-dire 4 heures 52 minutes après la mort, lorsque je cessai l'expérience.

Je laissai sur une table, pendant la nuit, le corps du troisième sujet, c'est-à-dire de la seconde femme qui avoit été décapitée à 4 heures 40 minutes ; et je n'en fis l'ouverture que le lendemain à 7 heures et demie du matin, par conséquent près de 15 heures après la mort générale. J'appliquai d'abord inutilement le galvanisme à plusieurs muscles de l'appareil locomoteur et aux différentes parties du cœur; j'injectai ensuite dans la veine cave supérieure du gaz oxigène, qui passa en partie dans l'oreillette à laquelle cette veine aboutit. Cette oreillette resta, comme auparavant, sans mouvement sous l'influence galvanique; mais la veine se contracta d'une manière manifeste à l'endroit de sa sortie du péricarde; je substituai au gaz oxigène du gaz acide carbonique; les contractions de la veine cave eurent encore lieu, mais foiblement, et au bout de quelques minutes elles n'étoient plus apercevables. Je fis sortir le gaz acide carbonique que je remplaçai par le gaz oxigène, et les contractions s'observèrent de nouveau sous l'influence galvanique; je les fis cesser et les ranimai à plusieurs reprises par l'injection alternative de ces deux gaz. Enfin, à 9 heures, c'est-à-

dire 16 heures 20 minutes après la mort, la veine cave perdit sa contractilité, quoiqu'elle contînt alors du gaz oxigène.

On voit qu'aucun des différens gaz qui, dans les expériences précédentes, ont été injectés dans le cœur, n'anéantit sur-le-champ sa contractilité; mais nous avons déjà observé qu'il devoit en exister au moins un qui diminuoit par degrés cette propriété. Pour savoir si notre présomption relativement au gaz hydrogène sulfuré étoit fondée et connoître en même temps les différences que présentent les autres gaz dans leur action sur la contractilité du cœur, il falloit avoir un cadavre pour chaque gaz, afin de pouvoir observer comparativement leurs effets.

Ces recherches pouvant se faire sur des animaux, et voulant les borner aux gaz oxigène, azote, acide carbonique, hydrogène et hydrogène sulfuré, je me procurai cinq chiens, à-peu-près de même taille. Après leur avoir ôté la vie par le moyen le plus expéditif, c'est-à-dire en enfonçant un scalpel dans la moelle épinière, entre le trou occipital et la première vertèbre, je mis leur cœur à découvert. Je fis sortir de la veine cave, de l'oreillette et du ventricule pulmonaires, le sang qui y étoit contenu; je substituai à ce liquide un des cinq gaz dont je m'étois proposé d'examiner l'action, et je laissai le gaz dans ces

cavités, jusqu'à l'extinction complète de la contractilité de leurs parois. J'injectai les gaz lorsqu'aucun des cœurs ne se contractoit plus que par le galvanisme et les agens mécaniques. Je choisis de préférence, pour l'injection du gaz oxigène, le cœur dont les contractions étoient les plus foibles; et pour l'injection du gaz hydrogène sulfuré, celui qui se contractoit avec le plus d'énergie. Voici les résultats que j'ai obtenus : les oreillettes des cinq cœurs pulmonaires se contractèrent spontanément dès que l'injection fut opérée; mais l'oreillette du cœur dans lequel j'avois introduit du gaz oxigène se contracta avec beaucoup plus d'énergie et de fréquence que les autres, et continua de se contracter, à des intervalles très-rapprochés, pendant plusieurs heures, sans aucun autre stimulant. Le même phénomène eut lieu dans la veine cave supérieure; les contractions devinrent ensuite moins fréquentes et moins énergiques, et ne cessèrent d'avoir lieu spontanément que 6 heures après l'injection, et environ 6 heures et demie après la mort générale. Les agens mécaniques renouvelèrent les contractions de l'oreillette, mais ne déterminèrent aucun mouvement contractile de la veine cave. Le galvanisme fut alors appliqué sans succès à l'oreillette du cœur aortique, où je n'avois rien injecté. L'oreillette du

cœur pulmonaire ne devint insensible aux agens mécaniques que 7 heures après l'injection, et 7 heures et demie après la mort. Quelques minutes après, le galvanisme n'y déterminoit plus de mouvemens.

Les contractions spontanées qui s'observèrent dans l'oreillette du cœur pulmonaire où j'avois injecté le gaz azote, et dans celle du cœur où j'avois injecté le gaz hydrogène, présentèrent à-peu-près le même degré d'énergie et de fréquence ; elles étoient plus marquées que celles de l'oreillette où j'avois injecté du gaz acide carbonique : mais les contractions étoient plus fortes et plus fréquentes dans cette dernière oreillette que dans celle qui contenoit du gaz hydrogène sulfuré, laquelle présenta les mouvemens les moins forts et les moins fréquens.

Les contractions spontanées de l'oreillette droite du cœur où j'avois injecté du gaz azote s'observoient aussi dans la veine cave supérieure, et même à la partie de la veine-azygos qui y aboutit : elles cessèrent 3 heures 20 minutes après l'injection, et environ 3 heures 50 minutes après la mort ; les agens mécaniques les renouvelèrent pendant environ une heure. La contractilité, qui continua d'être mise en jeu par le galvanisme, étoit complètement anéantie 6 heures 5 minutes après la mort, et 5 heures 35 minutes après l'injection.

Les contractions spontanées de l'oreillette du cœur, qui renfermoit du gaz hydrogène, cessèrent 3 heures 40 minutes après l'injection du gaz, et environ 4 heures 10 minutes après la mort : les agens mécaniques les renouvelèrent pendant très-peu de temps; et ces contractions, après avoir été ranimées par le galvanisme, furent complètement anéanties environ 4 heures après l'injection du gaz, et 4 heures et demie après la mort.

Les contractions spontanées de l'oreillette du cœur où j'avois injecté du gaz acide carbonique cessèrent 2 heures et demie après l'injection, et se renouvelèrent par les agens mécaniques pendant une heure et demie. Le galvanisme n'eut plus d'influence sur la contractilité environ 4 heures et demie après l'injection, et 5 heures après la mort.

Enfin, les contractions spontanées de l'oreillette du cœur dans lequel j'avois injecté du gaz hydrogène sulfuré, cessèrent 55 minutes après l'injection : les agens mécaniques et le galvanisme les renouvelèrent pendant 33 à 34 minutes seulement ; de manière que la contractilité de la partie sur laquelle avoit agi le gaz hydrogène sulfuré fut entièrement anéantie une heure 28 minutes après l'injection, et environ une heure 58 minutes après la mort : tandis que l'oreillette du

cœur pulmonaire, l'œsophage et les muscles de l'appareil locomoteur pouvoient encore être mis en action par le galvanisme.

Les conclusions que l'on peut tirer des expériences précédentes sont de deux sortes : une seule concerne l'action de l'atmosphère sur la contractilité du cœur ; les autres appartiennent aux effets des gaz injectés dans cet organe sur la même propriété.

Relativement à l'action de l'atmosphère, il est évident qu'elle est nuisible à la contractilité du cœur, comme à celle des autres organes musculaires. Est-ce en accélérant l'exhalation de la chaleur vitale que l'air agit sur la propriété contractile? On seroit disposé à le croire au premier abord ; et une observation générale que j'ai faite semble venir à l'appui de cette opinion, c'est que la contractilité s'anéantit beaucoup plus promptement dans un milieu humide et froid, que dans un milieu sec et d'une température moyenne : mais, d'un autre côté, il existe des organes qui perdent leur propriété contractile lorsqu'ils sont encore beaucoup au-dessus de la température atmosphérique ; par exemple, lorsque le thermomètre de Réaumur, marquant à l'air 13 à 14 degrés, s'élève promptement, étant appliqué à leur surface, à 24, 25 degrés : tels sont l'estomac, les intestins et la vessie. Nous avons

aussi vu les muscles des parois abdominales perdre toute sensibilité au galvanisme lorsque leur température étoit encore de plusieurs degrés au-dessus de celle de l'atmosphère. Au contraire, beaucoup d'autres muscles, et surtout les oreillettes du cœur, ont toujours continué de se contracter quelque temps après le rétablissement complet de l'équilibre entre la température de l'atmosphère et celle du corps. Il résulte de là que la contractilité et la chaleur sensible des organes contractiles ne sont pas dans une dépendance réciproque, telle que l'une ne puisse exister sans l'autre; et s'il en est ainsi, il semble que cette propriété, par laquelle les corps vivans se maintiennent à une température étrangère à celle de l'atmosphère, n'est pas une propriété vitale, mais un résultat des principales fonctions de la vie, comme le pensoit Bichat.

Les conclusions relatives à l'action des gaz injectés dans le cœur pulmonaire sur la contractilité de cet organe sont les suivantes :

I. Le gaz oxigène, le gaz azote, le gaz acide carbonique, le gaz hydrogène et le gaz hydrogène sulfuré, injectés dans les cavités droites du cœur, déterminent d'abord les contractions de ces parties et de la veine cave; il semble que, dans ces premiers momens, ils agissent tous d'une manière uniforme, en vertu de leur élasti-

cité, et que la dilatation qu'ils occasionnent soit la seule cause des mouvemens qui ont lieu. On peut établir en principe cette observation, et l'étendre à ceux des gaz non corrosifs dont je n'ai pas examiné les effets, puisque l'hydrogène sulfuré, le plus délétère de tous, ne fait pas exception.

II. Chaque gaz ayant, outre les propriétés générales des fluides élastiques, des qualités particulières dépendantes de sa nature intime, agit sur la contractilité du cœur en vertu de ces qualités; et cette action, s'unissant à celle qui provient de son élasticité, en favorise ou en contrarie les effets, suivant que la nature du gaz le rend stimulant de la contractilité, ou nuisible à cette propriété.

III. Le gaz oxigène est, par son essence, un stimulant très-puissant de la contractilité du cœur: il détermine, pendant très-long-temps, sans le secours du galvanisme, des mouvemens de cet organe; mais lorsque l'action de ce gaz n'a plus d'efficacité, on obtient encore des contractions à l'aide du galvanisme.

IV. On peut présumer que, pendant la vie, la propriété stimulante de l'oxigène n'est pas bornée à la contractilité du cœur, mais qu'elle agit aussi sur les autres organes musculaires. Au reste, ce fait, s'il étoit constaté, s'accorderoit parfaitement avec la théorie chimique de la respiration.

V. Le gaz azote paroît borner son action sur la contractilité du cœur à celle qu'il exerce par sa fluidité élastique; car il ne diminue pas, au moins d'une manière marquée, la durée de cette propriété.

VI. Les gaz acide carbonique et hydrogène semblent diminuer la force contractile du cœur: le gaz hydrogène sulfuré porte surtout une atteinte profonde à cette propriété vitale; cependant il ne l'anéantit que par degrés, et après en avoir, comme les autres gaz, excité les effets.

VII. Le gaz oxigène, qui de tous les gaz examinés est le plus puissant stimulant de la contractilité du cœur, paroît, après la mort, borner son action à favoriser l'exercice de cette propriété, sans en prolonger aucunement la durée. S'il ranimoit la contractilité elle-même, le cœur conserveroit plus long-temps sa sensibilité aux stimulans quand on y a injecté du gaz oxigène immédiatement après la mort, que lorsqu'on n'y a pas fait d'injection, et c'est ce qu'on n'observe pas. Que le cœur soit affaissé sur lui-même ou qu'il soit dilaté par un fluide élastique stimulant, sa force contractile est la même; mais, dans l'état d'affaissement, les effets de cette force échappent souvent à l'œil de l'observateur, faute d'un point d'appui sur lequel elle puisse agir; l'état de dilatation, au contraire, étant une condition très-

favorable à l'exercice de cette même force, permet d'observer les mouvemens qu'elle détermine, jusqu'à l'extinction complète de la sensibilité organique. Ainsi, la contractilité du cœur, après la mort, ne se trouvant plus dans les conditions qui l'entretiennent pendant la vie, va successivement en diminuant malgré l'action des meilleurs stimulans, sans en excepter le galvanisme, et s'éteint d'autant plus promptement que le cœur est plus exposé aux influences atmosphériques.

§ III. *Durée de l'excitabilité des organes contractiles dans les diverses classes d'animaux à sang rouge.*

Les animaux que j'ai soumis à mes recherches sur la contractilité sont, parmi les mammifères, des chiens, des chats, des cabiais, des vaches; parmi les oiseaux, des pigeons, des poulets, des éperviers, des chardonnerets, des linottes, des bruans; parmi les poissons, des carpes; et parmi les reptiles, des grenouilles.

Pour examiner comparativement la contractilité dans ces diverses classes d'animaux, je les ai fait périr par la cessation des fonctions cérébrales. J'ai ensuite observé, sur des chiens et des cabiais seulement, l'état de la contractilité, quand la mort générale avoit été déterminée par celle du cœur et par celle des poumons.

A. Résultats d'expériences faites sur des animaux morts par la cessation des fonctions du cerveau.

Pour déterminer la mort générale par celle du cerveau, j'enfonçois la pointe d'un scalpel dans la moelle épinière, entre le trou occipital et la première vertèbre cervicale.

Durée de l'excitabilité des organes contractiles dans les mammifères. Il résulte d'un assez grand nombre d'expériences que j'ai faites sur des chiens à la température de 7 à 12 degrés (R.), et en conservant autant que possible les rapports des différens organes entre eux, que leurs parties contractiles perdent, en général, leur sensibilité aux stimulans dans l'ordre suivant : le ventricule aortique ; le gros intestin, l'intestin grêle, l'estomac et la vessie ; les iris ; le ventricule pulmonaire ; les muscles de la vie animale et l'œsophage ; l'oreillette du cœur aortique ; l'oreillette du cœur pulmonaire. Souvent le ventricule aortique a perdu son excitabilité 30 minutes après la mort ; quelquefois seulement au bout d'une heure. L'excitabilité s'éteint dans le gros intestin 30 à 35 minutes après la mort ; quelques minutes plus tard dans l'intestin grêle ; et peu de temps après dans l'estomac et la vessie. En général, ces organes sont insensibles aux stimulans une heure après la mort : cependant l'estomac, dans une expérience, a conservé

son excitabilité pendant 2 heures 10 minutes, et dans une autre pendant 2 heures 20 minutes; quelquefois aussi il l'avoit perdue avant le ventricule aortique; les iris la perdent de une heure à une heure 30 minutes après la mort: elle est le plus souvent éteinte dans le ventricule pulmonaire 2 heures après la mort; cependant elle s'y conserve quelquefois plus long-temps que dans les muscles de la vie animale et l'œsophage, qui la perdent depuis une heure jusqu'à plus de 3 heures après la mort, suivant qu'ils ont été plus ou moins exposés au contact de l'air. Enfin, les deux oreillettes continuent encore de se contracter après l'extinction de tout mouvement dans les autres organes; et l'oreillette du cœur pulmonaire survit généralement à celle du cœur aortique: souvent elle ne cesse d'être sensible aux stimulans que plus de 8 heures après la mort, et elle est sous l'influence du galvanisme, comme sous celle des autres agens, l'*ultimum moriens*.

J'ai soumis à mes recherches deux chats nés depuis quelques heures; les mouvemens des membres ont continué d'avoir lieu spontanément pendant 8 à 10 minutes, quoique la mort générale eût été déterminée par celle du cerveau. Ce phénomène dépend, comme on le conçoit, de ce qu'au moment de la naissance la vie organique et la vie animale sont encore, pour ainsi dire, con-

fondues. L'excitabilité étoit éteinte dans le gros intestin 45 minutes après la mort, et quelques momens après dans l'intestin grêle, l'estomac et l'œsophage. Le ventricule aortique a cessé de se contracter sous l'influence galvanique au bout d'une heure et quelques minutes, et le ventricule pulmonaire au bout d'une heure 45 à 48 minutes. Les muscles des membres avoient entièrement perdu leur sensibilité 3 heures 45 minutes après la mort : l'oreillette du cœur aortique cessa de se contracter plus de deux heures plus tard; et l'oreillette du cœur pulmonaire étoit encore sensible au galvanisme 6 heures 30 minutes après la mort.

M'étant procuré deux cabiais femelles approchant du terme de la gestation, je soumis d'abord, immédiatement après la mort, l'utérus aux agens mécaniques et au galvanisme : les agens mécaniques, appliqués exclusivement sur les fibres de cet organe, ne déterminèrent aucune contraction. Au moment de l'excitation galvanique, des mouvemens assez marqués se firent apercevoir; mais en les observant avec exactitude, il m'a paru qu'ils appartenoient entièrement aux fœtus, et que les parois de la cavité utérine n'y avoient aucune part. MM. Dupuytren et Delaroche ont fait de semblables essais, qui ne leur ont également fourni que des résultats équivoques. On ne peut cependant pas douter que la matrice ne soit

sensible aux stimulans et par conséquent au galvanisme, puisqu'elle exerce, dans l'acte de l'accouchement, des contractions musculaires; mais comme la nature ne met sa contractilité en jeu qu'au terme de la gestation, il faudroit n'exciter cet organe que dans le moment des douleurs qui précèdent les contractions naturelles, et il est difficile de saisir cette circonstance, qui peut-être ne diminueroit pas la difficulté de distinguer les mouvemens de l'utérus d'avec ceux du fœtus ou des fœtus qu'il contient.

Quant aux autres organes contractiles des deux cabiais, voici ce que j'ai observé :

Le gros intestin perdit son excitabilité une demi-heure après la mort, l'intestin grêle au bout d'environ 37 minutes, l'estomac au bout de trois quarts d'heure. La vessie, chez l'un, cessa de se contracter presqu'en même temps que l'estomac, et chez l'autre 35 minutes après la mort. Le ventricule aortique avoit alors perdu sa contractilité.

Les muscles locomoteurs devinrent insensibles à toute excitation une heure et quelques minutes après la mort, et le ventricule pulmonaire environ 20 minutes plus tard. Enfin, l'oreillette pulmonaire perdit son excitabilité une heure 29 à 32 minutes après la mort.

L'appareil digestif des ruminans étant très-dif-

férent de celui des autres quadrupèdes, il étoit intéressant de connoître la durée de l'excitabilité des diverses parties contractiles de cet appareil : voici ce que j'ai observé à cet égard sur deux vaches.

Une demi-heure après la mort, toutes les parties du canal alimentaire se contractèrent sous l'influence des agens mécaniques et du galvanisme ; les contractions du bonnet et de la panse étoient beaucoup plus fortes que celles des autres estomacs et des intestins ; et elles cessèrent successivement, d'abord dans le gros intestin, ensuite dans l'intestin grêle, dans les estomacs et dans l'œsophage. Le gros intestin perdit sa propriété contractile une heure et quelques minutes après la mort ; et l'intestin grêle au bout d'une heure 20 minutes. Quelques minutes plus tard, on n'observa plus de mouvement dans le feuillet ni dans la caillette. L'excitabilité de la panse et du bonnet ne fut anéantie qu'une heure 35 à 40 minutes après la mort, et celle de l'œsophage s'éteignit beaucoup plus tard : les deux colonnes charnues du bonnet, qui semblent jouer le principal rôle dans la rumination, ne furent pas plus longtemps sensibles aux excitations que les autres fibres de cet estomac.

Les différences de la température atmosphérique ne m'ont pas paru influer d'une manière sensible sur l'excitabilité dans les mammifères ; j'ai

même élevé artificiellement la température du laboratoire à 29 ou 30 degrés (R), pendant toute la durée de plusieurs expériences, et n'ai pas observé que la contractilité fût plus énergique et se conservât plus long-temps.

Durée de l'excitabilité des organes contractiles dans les oiseaux. Les organes contractiles des oiseaux à estomac membraneux perdent leur excitabilité dans le même ordre que ceux des mammifères. Dans les oiseaux à gésier, on observe une seule anomalie, c'est que le gésier perd sa sensibilité aux stimulans avant les intestins; excepté cela, l'ordre indiqué se conserve. Ainsi, les intestins cessent de se contracter avant le ventricule succenturié et le jabot; et lorsque les mouvemens ont entièrement cessé dans ces deux derniers estomacs, l'œsophage et les muscles de l'appareil locomoteur se contractent encore : enfin, la veine cave et le cœur sont les derniers à perdre leur excitabilité. Quant à la durée absolue de cette propriété, elle varie beaucoup suivant les espèces d'oiseaux; mais j'ai fait, à cet égard, une observation générale fort intéressante, c'est que les oiseaux de haut vol, comme l'épervier et tous ceux qui, pendant la vie, développent une grande activité musculaire, tels que le chardonneret, la linotte, le bruant, perdent leur faculté contractile beaucoup plus prompte-

ment que ceux qui ont les mouvemens lents et foibles, comme plusieurs gallinacés. Chez les premiers, toute espèce d'excitabilité est souvent éteinte dans les muscles locomoteurs 30 à 40 minutes après la mort, et peu de temps après dans tous les organes; chez les seconds, les muscles locomoteurs sont encore sensibles aux stimulans plus d'une heure après la mort, et les oreillettes du cœur, ainsi que la veine cave, cessent de se contracter beaucoup plus tard.

Nous avons observé que, dans les mammifères, les différences de température de l'air n'exercent pas d'influence sensible sur la durée de l'excitabilité des organes contractiles. L'extinction de cette propriété, chez les oiseaux, nous a paru se ralentir par la chaleur atmosphérique : au moins deux pigeons du même âge, ayant été exposés l'un à 10 et l'autre à 20 degrés de température, l'excitabilité s'est éteinte beaucoup plus tôt dans tous les organes du premier que dans ceux du second; dans l'un, les muscles locomoteurs cessèrent de se contracter 55 minutes après la mort, et le cœur perdit toute excitabilité au bout d'une heure 35 minutes; dans l'autre, l'excitabilité des muscles locomoteurs ne fut éteinte que une heure 15 minutes après la mort, et le cœur ne devint insensible aux stimulans qu'au bout de 4 heures 50 minutes.

Durée de l'excitabilité des organes contractiles dans les poissons. Je n'ai fait d'expériences que sur des carpes; j'ai trouvé que leurs intestins perdoient leur sensibilité 16 à 17 minutes après la mort; que le ventricule du cœur perdoit cette propriété avant les muscles locomoteurs; que ceux des muscles qui appartiennent au tronc cessent de se contracter avant ceux des nageoires; que ces derniers conservent leur sensibilité aux stimulans 7 à 8 heures après la mort; enfin, que l'oreillette du cœur et la veine cave ne cessent d'être excitables que 9 à 10 heures après la mort.

Dans les poissons, dont le cœur n'a, comme on le sait, qu'un ventricule, les veines branchiales donnent, par leur réunion, naissance à un gros vaisseau situé le long et au-dessous de la colonne vertébrale. Ce vaisseau envoie le sang rouge qu'il reçoit des branchies aux différentes parties du corps: il semble, par conséquent, tenir lieu du ventricule aortique des animaux à sang rouge et chaud; quelques physiologistes avoient, d'après cela, présumé qu'il se contractoit à la manière de ce ventricule. Pour connoître ce qui existe à cet égard, j'ai soumis le vaisseau dorsal des carpes à l'excitation galvanique et n'en ai obtenu aucune contraction: j'en déduis qu'il ne jouit pas du mode de contractilité propre aux muscles; et cette conclusion est conforme avec

ce que démontre l'inspection anatomique. En effet, la texture de ce vaisseau, de même que celle des branches et des rameaux qui en partent, n'a aucune apparence fibreuse, et présente une ressemblance parfaite avec le tissu des veines des animaux à sang chaud; il est donc très-vraisemblable que la circulation du sang rouge se fait dans les poissons par le même mécanisme que celle du sang noir dans les animaux à sang chaud. Outre l'insensibilité du vaisseau dorsal des poissons au galvanisme et sa texture veineuse, voici quelques faits qui viennent à l'appui de ce sentiment :

1°. La veine de la branchie la plus antérieure ne se réunit à celle de la seconde branchie qu'après avoir fourni les vaisseaux sanguins qui vont au cerveau. Ainsi, en admettant dans le vaisseau dorsal une force contractile semblable à celle du ventricule aortique, il faudroit en admettre une autre analogue pour faire circuler le sang dans les veines artérielles cérébrales.

2°. Le vaisseau dorsal est, dans une partie de son étendue, renfermé dans une gaîne osseuse qui gêneroit considérablement ses mouvemens s'ils étoient semblables à ceux du cœur.

3°. On n'observe dans les poissons vivans aucun battement analogue à celui qu'on nomme *pouls* dans les animaux des ordres supérieurs.

4°. Quand on coupe quelques vaisseaux ar-

tériels d'un poisson vivant, on ne voit pas le sang jaillir avec force, comme cela arrive lorsqu'une artère de l'homme ou d'un quadrupède a été ouverte.

Durée de l'excitabilité des organes contractiles dans les reptiles. Les grenouilles, les seuls des reptiles sur lesquels j'aie fait des expériences, m'ont présenté les mêmes résultats que les autres animaux, relativement à l'ordre dans lequel les organes contractiles perdent leur excitabilité ; mais cette propriété se conserve beaucoup plus long-temps que dans les autres classes d'animaux à sang rouge : elle ne s'éteint dans le ventricule du cœur qu'au bout de plusieurs heures; les muscles locomoteurs la perdent 17 à 18 heures après la mort, suivant qu'ils ont été plus ou moins exposés au contact de l'air: l'oreillette et la veine cave la conservent pendant 14 à 20 heures et plus après la mort.

Tels sont les résultats de mes expériences sur l'excitabilité des organes contractiles des animaux à sang rouge, qu'on a fait périr en arrêtant les fonctions du cerveau. On voit que l'ordre dans lequel ces organes perdent leur excitabilité est le même à-peu-près dans toutes les classes; que, si l'on excepte les oiseaux à gésier, dans lesquels cet estomac perd sa sensibilité aux stimulans avant les intestins, constamment l'ex-

citabilité des organes digestifs s'éteint d'abord dans les intestins, ensuite dans l'estomac, ou dans les estomacs quand il y en a plusieurs, et en dernier lieu dans l'œsophage ; que, dans toutes les classes, les intestins et l'estomac perdent leur excitabilité avant les muscles de la vie animale ; que le cœur est toujours l'*ultimum moriens*, et que la veine cave est contractile, ainsi que l'avoit observé Haller. Mais la nature des stimulans employés par ce physiologiste a pu l'induire en erreur relativement aux intestins, auxquels il attribuoit plus de vitalité qu'ils n'en ont, et relativement aux iris, dont il croyoit les propriétés vitales entièrement éteintes après la mort.

Nous avons vu que la veine cave continue souvent de se contracter aussi long-temps et quelquefois plus long-temps que l'oreillette à laquelle elle aboutit : cette veine peut, d'après cela, être comparée au cœur sous le rapport de la durée de la faculté contractile. Parmi les autres veines, l'azygos est la seule dont j'aie pu obtenir des mouvemens, et seulement dans la partie de ce vaisseau qui correspond à la veine cave; j'avoue même que ces mouvemens ont paru se confondre avec ceux de la veine cave: mais les contractions de cette dernière lui appartiennent exclusivement, et ne peuvent être attribuées à celles de l'oreillette avec lesquelles elles alternent; ce qui prouve d'ailleurs

évidemment que les mouvemens de cette veine sont entièrement étrangers à l'action de l'oreillette, c'est qu'ils persistent quelquefois, comme nous l'avons vu, lorsque la contractilité de cette partie du cœur est tout-à-fait anéantie.

Nous avons observé que les variations de température atmosphérique depuis 10 jusqu'à 29 degrés (R.) ne paroissoient pas avoir une influence marquée sur la contractilité dans les mammifères : il semble que cette propriété se conserve un peu mieux dans les oiseaux à une température élevée; mais, dans toutes les classes d'animaux comme dans l'homme, le contact de l'air extérieur diminue considérablement l'excitabilité.

Un résultat général de mes expériences, très-intéressant pour la physiologie, est que la durée de l'excitabilité après la mort est en raison inverse de l'énergie musculaire développée pendant la vie. Ce résultat se trouve établi par la comparaison de l'excitabilité entre les différentes classes d'animaux, entre les ordres d'une même classe, et entre les organes musculaires d'un même individu.

Les oiseaux, qui jouissent d'une grande énergie musculaire, qui ont des organes respiratoires très-étendus, une circulation très-rapide, une température propre plus élevée que celle de tous les

autres animaux, perdent leur excitabilité très-peu de temps après la mort. L'homme et les quadrupèdes, dont l'action musculaire est en général moins forte, conservent plus long-temps cette propriété; mais ils la perdent beaucoup plus promptement que les poissons, et ceux-ci la conservent moins long-temps encore que les reptiles qui, sous le rapport de leur activité vitale, semblent placés à l'autre extrémité de la chaîne.

Si nous comparons les différens ordres d'une même classe, nous retrouvons le même rapport inverse entre l'exercice de la contractilité pendant la vie, et sa permanence après la mort. Nous voyons, par exemple, les oiseaux de proie, qui volent très-haut, qui peuvent emporter en s'élevant des oiseaux d'un poids égal au leur, perdre leur excitabilité avec une promptitude extrême; et ceux des gallinacés qui ne quittent presque pas la terre, la conserver aussi long-temps que les quadrupèdes.

Enfin, si nous rappelons l'ordre suivant lequel la contractilité s'éteint dans les diverses parties de chaque appareil, nous remarquons encore que ce sont les organes les plus exercés pendant la vie qui deviennent le plus tôt insensibles après la mort.

Les muscles du tronc cessent en général de se

contracter avant ceux des membres ; et en effet, les mouvemens de ceux-ci, à la vérité plus étendus, sont sujets à des intermittences plus longues et plus fréquentes que les premiers dont l'action n'exige pas de moindres efforts.

Les ventricules, dont les contractions si énergiques entretiennent la circulation pendant toute la durée de la vie, perdent leur excitabilité bien avant les muscles soumis à la volonté ; le ventricule du cœur aortique, qui agit avec bien plus de force que celui du cœur pulmonaire, la perd avant celui-ci ; les oreillettes et la veine cave, dont les mouvemens exigent peu de force, conservent cette propriété plus long-temps que les ventricules et que tous les autres muscles.

Le gésier des oiseaux, qui peut être comparé aux ventricules sous le rapport de l'énergie vitale, cesse d'être sensible aux stimulans aussi promptement que ces parties du cœur.

Le gros intestin qui, agissant sur des matières plus consistantes, emploie plus de force que l'intestin grêle, perd sa contractilité avant lui, celui-ci avant l'estomac, et l'estomac avant l'œsophage.

Il est inutile de répéter, relativement à mes expériences sur les artères, qu'elles s'accordent parfaitement avec celles de Bichat, et de faire observer aux physiologistes qui persistent à admettre dans ces vaisseaux les propriétés vitales des

organes musculaires, que ce n'est pas en opposant des préjugés à des faits positifs qu'on fait faire des pas à la science.

De même que la sensibilité du cœur au galvanisme ne peut donner lieu qu'à un argument essentiellement vicieux relativement aux artères, de même aussi les contractions de la veine cave observées dans les diverses classes d'animaux ne prouvent rien relativement à la contractilité du système veineux en général. Si la veine cave, dans le voisinage de l'oreillette, est douée du mode de contractilité propre aux muscles, c'est qu'elle présente, dans cet endroit, des fibres musculaires, très-apparentes chez les grands animaux. L'insensibilité des autres veines au galvanisme prouve qu'elles ne sont pas douées de la contractilité organique sensible; mais il n'en résulte pas qu'elles sont inertes dans la circulation du sang noir; je les crois douées d'une force tonique suffisante pour entretenir dans le sang le mouvement d'impulsion qu'il a reçu du système capillaire (1), et le faire circuler d'une manière lente

---

(1) C'est en vertu de la même force que plusieurs liquides sécrétés parcourent leurs conduits excréteurs pour se rendre à leur destination; telles sont, par exemple, la salive et la bile : aussi la glande parotide, le conduit salivaire de Sténon, le foie, la vésicule biliaire et le canal cholé-

et uniforme jusqu'au cœur. J'ai donné les motifs de cette opinion dans une note sur les phénomènes mécaniques de la circulation du sang, insérée dans le Journal de Médecine rédigé par MM. Corvisart, Leroux et Boyer (tome IX, page 205.)

---

doque sont-ils tout-à-fait insensibles au galvanisme, ainsi que je m'en suis assuré de la manière suivante sur des animaux vivans. Je mis à découvert la glande parotide d'un gros chien, et je disséquai le canal salivaire qui, de même que chez l'homme, est appliqué sur la face extérieure du masséter avec les fibres duquel il forme un angle droit; je coupai ce canal transversalement près de son entrée dans le buccinateur, et j'en introduisis l'extrémité dans une petite capsule de verre : il ne s'écoula en une minute qu'une goutte ou deux de liquide. Je soumis alors la glande parotide à l'appareil galvanique, dont l'action réitérée plusieurs fois ne fit pas sortir une goutte de salive, et ne détermina aucun mouvement sensible ni dans la glande ni dans le canal excréteur.

Je mis à nu, dans un autre chien de forte taille, la vésicule biliaire et le canal cholédoque, en n'incisant les parois abdominales què dans l'étendue nécessaire à cette opération, que je fis avec beaucoup de ménagement; je coupai transversalement le canal cholédoque, et j'en maintins l'extrémité au niveau de la partie supérieure de la vésicule du fiel, afin que la bile n'en sortît pas par sa propre pesanteur. Je soumis alors ces organes et une portion du foie au galvanisme, sans pouvoir y déterminer le moindre mouvement ni faire jaillir du canal aucune goutte de bile.

Dans les expériences dont j'ai rapporté les résultats, j'ai conservé autant que possible les rapports des divers organes entre eux. Lorsqu'on isole entièrement les parties contractiles des autres, on affoiblit considérablement leur contractilité, et cette propriété s'éteint alors beaucoup plus promptement. La destruction des parties nerveuses opérée immédiatement après la mort, diminue beaucoup l'énergie des mouvemens de totalité des muscles, et l'action du cœur est elle-même en partie subordonnée à l'influence des nerfs. M. Legallois a prouvé dernièrement que la destruction de la moelle épinière enlevoit tout-à-coup à cet organe le degré d'énergie dont il a besoin pour entretenir la circulation : mais ni la destruction de la moelle épinière, ni celle des nerfs musculaires eux-mêmes, ne me paroît avoir aucune influence sur la contractilité fibrillaire; et j'ai vu plusieurs fois le cœur, entièrement isolé des autres parties, continuer de se contracter encore, dans les oreillettes, beaucoup plus long-temps que les autres muscles dont les nerfs avoient été ménagés. L'action des nerfs, dans les animaux à sang chaud, sur les mouvemens des muscles auxquels ils se distribuent, est même si promptement détruite après la mort jusqu'au point de l'insertion du filet nerveux dans les fibres charnues, que je suis très-disposé à croire que les nerfs n'agissent

sur les muscles que comme les stimulans naturels de leur contractilité : je rapporterai dans la suite quelques autres faits qui confirment cette opinion.

B. *Résultats d'expériences faites sur des animaux morts par la cessation des fonctions du cœur.*

On peut déterminer la mort en arrêtant l'action du cœur de deux manières : 1° par l'ouverture d'une grosse artère, telle que la carotide ou la sous-clavière ; 2° en injectant dans la veine jugulaire une suffisante quantité d'air atmosphérique, ou d'un autre gaz insoluble, pour distendre le cœur pulmonaire.

Lorsqu'on a fait périr un animal par une hémorragie artérielle, le cœur est dans le même état physique que lorsque la mort a été déterminée par la décapitation. Quelquefois l'oreillette et le ventricule pulmonaires contiennent une petite quantité d'un fluide élastique qui, leur fournissant un point d'appui, favorisent leurs mouvemens et en augmentent l'étendue. Mais souvent les parois du cœur sont affaissées sur elles-mêmes ; et cette circonstance est si défavorable à l'étendue des contractions, que celles-ci, comme nous l'avons déjà remarqué, sont quelquefois, sous l'influence des meilleurs stimulans, à peine.

apercevables : pour les rendre plus faciles et plus susceptibles d'être observées, il suffit, quand le cœur est dans cet état d'affaissement, d'injecter un peu d'air dans cet organe. Or, dans l'un et l'autre cas, l'excitabilité du cœur et des autres parties contractiles se conserve aussi long-temps, et s'éteint dans le même ordre que lorsque la mort a été déterminée par la cessation des fonctions du cerveau.

Lorsqu'on a arrêté les fonctions du cœur en injectant dans la veine jugulaire une quantité d'air ou d'un gaz insoluble suffisante pour distendre l'oreillette et le ventricule pulmonaires, voici ce qu'on observe : si on laisse persister la distension pendant quelque temps, on porte une atteinte profonde à la contractilité de ces parties qui la perdent très-promptement ; mais les mouvemens de l'oreillette du cœur aortique n'en sont nullement intéressés, et l'excitabilité des autres organes contractiles est la même que dans les genres de mort dont nous avons parlé jusqu'à présent. Si l'on fait cesser la distension du cœur pulmonaire immédiatement après l'extinction de la vie, il se contracte encore pendant long-temps; cependant l'énergie de ces grands mouvemens qu'il exerce quand la mort a été déterminée par la cessation des fonctions du cerveau, ou par hémorragie, ou par décapitation, est toujours

diminuée d'une manière très-marquée. Si, au lieu d'arrêter l'action du cœur en le distendant subitement, on l'affoiblit graduellement par des injections successives de gaz jusqu'à ce que l'animal succombe, la contractilité de cet organe est encore plus affoiblie que lorsque, la distension du cœur ayant été opérée subitement, on la fait cesser immédiatement après la mort.

Quand on fait périr un animal en injectant dans le cœur pulmonaire une quantité notable de gaz hydrogène sulfuré, on porte encore atteinte à la contractilité de cet organe qui est souvent anéantie une heure après la mort : mais cet effet est étranger à la distension du cœur, laquelle n'a pas lieu dans ce cas, vu la grande solubilité du gaz; il est entièrement dû à l'action que ce gaz exerce par sa nature sur les propriétés vitales des divers organes (p. 119), et présente la plus grande conformité avec ce que nous avons observé dans le paragraphe précédent. Lorsque la contractilité du cœur pulmonaire est anéantie dans ce genre de mort, elle n'est pas encore éteinte dans les muscles de la vie animale, qui ont reçu moins directement l'influence du gaz.

C. *Résultats d'expériences faites sur des animaux morts par la cessation des fonctions des poumons.*

On arrête l'action des poumons en les privant du contact de la partie respirable de l'air, ou par la respiration d'un gaz délétère.

Peu de temps après la découverte du galvanisme, et lorsque, ne connoissant que les simples armatures, on ne pouvoit encore s'occuper que de leurs effets, une commission nommée par l'Institut national pour examiner les divers faits relatifs à cette découverte, fit un grand nombre d'expériences, dont une partie eut pour but d'examiner l'influence que les différentes espèces d'asphyxie peuvent avoir sur les effets galvaniques, touchant la contractilité musculaire. Ce travail, auquel M. Hallé prit une part très-active comme membre et rapporteur de la commission (1), fut fait à l'Ecole de Médecine sur des lapins et des cabiais, et il a paru en résulter, 1° que les asphyxies par les gaz hydrogène, hydrogène carboné, acide muriatique oxigéné, acide sulfureux, et par privation d'air au moyen,

(1) Compte rendu à la classe des sciences mathématiques et physiques de l'Institut national, au nom de la commission nommée pour examiner et vérifier les phénomènes galvaniques.

soit de la strangulation, soit de la machine pneumatique ou de la submersion dans le mercure, n'altéroient pas d'une manière sensible la contractilité ; 2° que cette propriété étoit sensiblement diminuée dans les asphyxies déterminées par l'ammoniaque, la vapeur du charbon, et surtout le gaz hydrogène sulfuré; 3° que l'asphyxie par l'acide carbonique n'altéroit que momentanément cette même propriété.

J'ai asphyxié des chiens par défaut d'air et par le gaz hydrogène sulfuré ; j'ai asphyxié des cabiais par les gaz azote, nitreux, acide carbonique, oxide de carbone, hydrogène, hydrogène carboné et acide muriatique oxigéné. J'ai observé à cet égard que les asphyxies par le gaz hydrogène sulfuré portent sur la contractilité une atteinte très-forte, ce qui est conforme aux observations de M. Hallé : mais c'est surtout l'excitabilité du cœur que ce gaz a frappée dans mes expériences : dans l'espace d'environ une heure, elle étoit entièrement anéantie, tandis que les muscles de la vie animale se contractoient encore.

Relativement aux asphyxies par les autres gaz, ceux qui, respirés, font périr sur-le-champ, tels que les gaz nitreux et acide muriatique oxigéné, ne m'ont pas paru agir sur la contractilité, quoiqu'ils soient très-délétères : cette observation s'accorde encore avec celle de M. Hallé. Au contraire,

lorsque les animaux ont été asphyxiés lentement, comme cela a lieu quand on les fait mourir soit dans un gaz non délétère tel que l'azote, soit sous une cloche dont l'air n'est pas renouvelé, ou même par la strangulation, la contractilité, surtout celle du cœur, m'a paru affoiblie au commencement de l'expérience : cependant l'oreillette pulmonaire est restée constamment l'*ultimum moriens*, quand je remplaçois le sang qu'elle contenoit par un peu d'air. Mais lorsque, les gros vaisseaux ayant été ménagés à l'ouverture du cadavre, je laissois le cœur gorgé de sang, comme il l'est dans toutes les asphyxies, il a plusieurs fois perdu très-promptement sa contractilité, et beaucoup plus tôt que les muscles de l'appareil locomoteur. J'ai remarqué qu'il étoit alors très distendu, et j'ai attribué l'extinction de sa contractilité à cet état de distension qui s'opposant d'abord mécaniquement à ses mouvemens, a fini par en anéantir la source : c'est ainsi que la vessie urinaire, considérablement distendue dans une rétention d'urine, ne tarde pas à se paralyser, si l'on n'a recours à la sonde qui, en faisant cesser la cause matérielle de la distension, l'empêche de porter atteinte aux propriétés vitales de l'organe.

ARTICLE II.

De l'état de la contractilité chez l'homme mort à la suite de différentes maladies.

Jusqu'à présent l'influence des maladies sur l'état et la force de la contractilité musculaire n'avoit pas été examinée d'une manière précise : on présumoit assez généralement que certaines affections pouvoient rendre cette propriété plus active ou l'affoiblir ; mais ces notions vagues n'étoient fondées que sur l'exaltation ou la diminution des forces musculaires qui s'observe, en divers cas, chez les malades. Pour obtenir sur ce sujet quelques données plus positives, j'eus recours au galvanisme ; mais comme les réglemens de police ne permettent d'ouvrir les corps des personnes mortes à la suite de maladies que 24 heures après la mort, j'ai été forcé de me borner à l'examen des muscles superficiels du tronc et des membres ; et pour soumettre ces organes à l'excitation galvanique, je pratiquois de petites incisions, en prenant les précautions nécessaires pour ménager les vaisseaux sanguins. Ces expériences ont été faites à l'hôpital de la Charité, sur environ quarante sujets morts des maladies les plus fréquentes, telles que les fièvres adynamiques et

ataxiques, les péripneumonies, les apoplexies, les phthisies pulmonaires, les squirrhes de l'estomac, les anévrysmes du cœur, les hydropisies, les hépatites, les péritonites chroniques, etc. Je vais exposer succinctement les résultats que j'ai obtenus.

Je n'ai jamais trouvé la contractilité complètement anéantie lorsque j'excitois les organes musculaires peu de temps après la mort, par exemple au bout d'environ une heure.

La contractilité s'est constamment éteinte beaucoup plus tôt dans les muscles droits et obliques de l'abdomen que dans les muscles pectoraux ; et toujours les muscles des membres l'ont conservée plus long-temps que ceux du tronc : les muscles de la face ont présenté à cet égard beaucoup de variété.

Chez les sujets morts de fièvres adynamiques et ataxiques sans émaciation considérable, la contractilité étoit très-énergique, et ne s'est entièrement éteinte que 10 à 15 heures après la mort.

A la suite des péripneumonies, les organes musculaires, qui n'étoient pas affoiblis par des circonstances antérieures, se sont également contractés avec force, et ont conservé, dans quelques portions des membres, leur contractilité pendant 13 à 15 heures.

Chez un homme de cinquante-six ans, d'une

assez forte constitution, qui succomba inopinément à une hémorragie de la membrane muqueuse des intestins, toute propriété vitale étoit éteinte 9 heures après la mort.

Chez deux apoplectiques qui avoient succombé au bout de quelques jours, l'un à la première attaque et l'autre à la seconde, le galvanisme a déterminé des contractions aussi fortes dans les muscles du côté sain que dans ceux du côté paralysé : les iris des deux côtés se sont également contractées ; elles ont perdu leur sensibilité, chez l'un au bout de 6 heures, et chez l'autre au bout de 6 heures 30 minutes après la mort. Cette propriété n'a été complètement anéantie dans les organes musculaires des deux sujets qu'environ 12 heures après la mort ; et on n'a observé aucune différence dans les muscles paralysés.

A la suite des anévrysmes du cœur, la contractilité a présenté des différences, suivant que les sujets avoient encore de l'embonpoint, ou étoient plus ou moins émaciés au moment de la mort, et suivant que leurs membres étoient plus ou moins infiltrés. Chez un d'eux, qui avoit un embonpoint médiocre et sans infiltration, la contractilité ne s'est complètement éteinte qu'au bout de 20 heures, tandis qu'elle a été anéantie au bout de 10 heures chez plusieurs sujets qui avoient les membres plus charnus, également sans infiltra-

tion. Chez un autre qui avoit les membres inférieurs infiltrés, mais dont les muscles, également très-prononcés, ne participoient pas à l'infiltration, la contractilité ne s'est entièrement éteinte qu'au bout de 27 heures, et les mouvemens des iris n'ont cessé que 6 heures après la mort. Chez un autre encore, mort dans le marasme le plus complet, avec œdème des jambes, mais dont les muscles n'étoient nullement infiltrés, les iris ont conservé leur sensibilité pendant 4 heures; et la contractilité s'est éteinte dans les organes musculaires au bout de 5 heures 15 minutes. Enfin chez divers sujets médiocrement amaigris, généralement infiltrés et dont les muscles participoient à l'infiltration, toute propriété vitale étoit anéantie 3 à 5 heures après la mort : seulement chez l'un d'eux, les muscles de la face, qui ne participoient pas à l'infiltration générale, n'ont cessé de se contracter que 9 heures après la mort.

Dans un homme de trente-sept ans, ayant un embonpoint musculaire très-prononcé, mort inopinément d'un hydrothorax aigu avec asthme convulsif, la contractilité musculaire étoit si énergique, même une heure et demie après la mort, que le galvanisme faisoit exercer au bras des mouvemens de totalité sans aucune incision préalable; il suffisoit de faire entrer ce membre dans

le cercle galvanique après avoir armé l'épaule et l'avant-bras humectés. Les mouvemens des iris ont cessé une heure 45 minutes après la mort, et la sensibilité s'est entièrement éteinte dans les muscles au bout de 10 heures et quelques minutes.

Lorsque la marche des phthisies pulmonaires n'est pas accélérée par quelque autre maladie, les malades arrivent progressivement à un épuisement total des forces et meurent dans le marasme ; alors les contractions musculaires excitées au moyen des stimulans sont extrêmement foibles, et elles cessent entièrement de 3 à 6 heures après la mort. Mais lorsque la phthisie pulmonaire a été accélérée dans sa marche par une fièvre ou une phlegmasie, que les forces sont moins épuisées au moment de la mort, la contractilité s'éteint beaucoup moins promptement. Dans un sujet qui avoit succombé à une phthisie pulmonaire accompagnée d'une pleurésie chronique, et dont la marche avoit pris sur la fin un caractère aigu, les muscles n'ont cessé d'être sensibles aux stimulans que 15 heures après la mort.

L'observation que je viens de faire relativement aux phthisies pulmonaires est applicable, d'après mes expériences, aux affections squirrheuses de l'estomac.

Chez deux sujets qui avoient succombé à une

hépatite chronique avec ascite et anasarque, la contractilité m'a également présenté des différences sensibles suivant la marche de la maladie : chez l'un, où l'état adynamique l'avoit, sur la fin, rendu aiguë et l'avoit terminée avant l'épuisement total de la fibre musculaire, la contractilité étoit peu affoiblie, et les contractions étoient encore très-apparentes 6 heures et demie après la mort, lorsque je cessai de les observer ; chez l'autre, dont la maladie n'avoit pas été troublée dans sa marche chronique, et avoit amené l'épuisement et une infiltration beaucoup plus considérable, la contractilité étoit tout-à-fait éteinte 2 heures 45 minutes après la mort.

A la suite d'une péritonite chronique avec émaciation considérable, les muscles perdirent leur sensibilité aux stimulans aussi promptement que chez ce dernier sujet, c'est-à-dire 2 heures 45 minutes après la mort.

Enfin, chez deux sujets morts d'hydropisie ascite avec anasarque sans lésion organique, et dont beaucoup de muscles participoient à l'infiltration, la contractilité étoit éteinte, chez le premier, au bout d'environ 4 heures lorsque je le soumis aux expériences, et chez l'autre une heure 30 minutes après la mort.

Dans ces maladies chroniques qui, sur la fin, sont accompagnées de l'infiltration des membres

inférieurs, l'amaigrissement va souvent jusqu'au marasme à la région thoracique et aux membres supérieurs, tandis que la nutrition est peu altérée dans les parties inférieures; on observe alors que la contractilité s'anéantit moins promptement dans les muscles dont le marasme s'est emparé, que dans ceux qui sont encore très-éloignés de cet état, mais qui sont infiltrés. J'ai remarqué plusieurs fois ce fait, et je suis certain que je ne m'en suis pas laissé imposer à cet égard par l'œdème des membres ; car j'ai toujours eu soin de distinguer le volume propre des muscles du volume apparent que leur donnoit l'infiltration du tissu cellulaire intermusculaire.

On peut tirer des faits que nous venons de rapporter les conclusions suivantes :

Les maladies influent sur la contractilité musculaire plutôt par leur marche et leur durée que par leur nature.

Les maladies chroniques altèrent beaucoup plus cette propriété que les maladies aiguës ; et, parmi les chroniques, ce sont celles dans lesquelles la nutrition est le plus lésée qui portent la plus forte atteinte à l'action musculaire. Ainsi, dans les phthisies pulmonaires, dans les squirrhes de l'estomac et autres affections organiques qui épuisent progressivement les forces et font périr dans le marasme, la contractilité est en général plus

affoiblie que dans les hydrothorax et les anévrysmes du cœur ; cependant, lorsque ces dernières maladies se prolongent assez long-temps pour produire le marasme, ce qui est rare, elles se rapprochent des premières sous le rapport de leur influence sur la contractilité. Par la même raison, lorsque les phthisies pulmonaires et les autres maladies *consomptives* sont accélérées dans leur marche par une maladie aiguë qui vient les compliquer, comme une fièvre grave ou une pleurésie, la contractilité est beaucoup plus forte après la mort, et persiste bien plus long-temps que dans le cas où ces mêmes maladies suivent la marche lente qui leur est ordinaire.

L'infiltration qui constitue l'œdème et l'anasarque, et qui accompagne beaucoup de maladies chroniques, n'a aucune influence sensible sur la contractilité, lorsqu'elle n'occupe que le tissu cellulaire sous-cutané. J'ai vu quelquefois cette propriété se conserver très-long-temps dans des muscles dont la surface étoit recouverte d'un tissu cellulaire imprégné de sérosité ; mais lorsque l'infiltration attaque les fibres musculaires elles-mêmes, elle altère la contractilité ; et si elle est très-considérable, elle peut être plus nuisible à la force et à la durée de cette propriété que le marasme.

A la suite des maladies les plus funestes à la nu-

trition, et par conséquent à la contractilité, l'action musculaire ne se conserve souvent que pendant une ou deux heures après la cessation de la vie générale ; mais lorsque la mort est déterminée par des maladies très-aiguës, par exemple par des hémorragies, ou par l'étouffement, comme dans l'hydrothorax avec asthme convulsif dont nous avons parlé, la contractilité se conserve aussi long-temps qu'après les morts violentes. Elle sembleroit même, d'après nos expériences sur les décapités, s'éteindre plus promptement dans ceux-ci ; mais si l'on tient compte des circonstances qui ont dû l'altérer, telles que les secousses d'une voiture rude depuis le lieu du supplice jusqu'au cimetière, et l'influence de l'air qui agit bien plus sur des corps que rien n'en garantit, on concevra que cette apparence ne peut être qu'illusoire.

Il n'est pas douteux que beaucoup de maladies ne portent aussi atteinte à la contractilité des diverses parties du cœur. J'ai vu, dans quelques cas où la tendance des cadavres à la putréfaction permet de les ouvrir plus promptement que de coutume, les mouvemens de cet organe cesser sous l'influence du galvanisme lorsque les muscles de l'appareil locomoteur se contractoient encore avec force.

Les sujets dont les muscles sont les plus volu-

mineux ne sont pas, en général, ceux qui conservent le plus long-temps leur contractilité après les maladies très-aiguës qu'une mort, pour ainsi dire subite, a terminées. Dans les individus de cette constitution, l'action musculaire est ordinairement éteinte 12 à 13 heures après la mort, tandis qu'on la voit souvent persister pendant 15 à 20 heures dans les cadavres des personnes qui ont succombé à des maladies beaucoup moins aiguës, dans lesquelles il y a eu un commencement d'amaigrissement. Cette observation est parfaitement d'accord avec les résultats de nos recherches sur la contractilité des animaux, où nous avons vu que, dans les différentes classes et dans les ordres d'une même classe, la durée de cette propriété étoit en raison inverse de l'énergie dont les organes musculaires étoient doués pendant la vie.

De même qu'une constitution robuste n'indique pas la contractilité la plus durable, de même aussi la prostration des forces qui accompagne les fièvres adynamiques n'est pas un signe de la diminution de la contractilité : en effet, nous avons vu, à la suite des fièvres adynamiques, cette propriété présenter beaucoup d'énergie, et persister aussi long-temps que chez des sujets morts d'autres maladies aiguës qui n'avoient pas été accompagnées de la prostration des forces. Je crois pouvoir en conclure que cette prostra-

tion ne dépend d'aucune lésion de la contractilité, et qu'elle est entièrement due à l'altération du principe qui, dans l'état naturel, met cette propriété en jeu, c'est-à-dire de l'influence nerveuse.

La paralysie, qui sembleroit devoir, selon l'opinion de beaucoup de physiologistes, entraîner la perte de la contractilité, n'altère pas plus cette propriété que l'état adynamique; car nous avons vu, à la suite des apoplexies, les organes contractiles, sans en excepter ceux qui reçoivent directement leurs nerfs du cerveau, être aussi sensibles au galvanisme du côté paralysé que du côté sain.

Ces observations me semblent conduire à regarder avec Haller la contractilité comme une propriété inhérente à la fibre musculaire et dont les nerfs ne sont que les stimulans naturels. On objecte à cette opinion que l'influence nerveuse peut bien se conserver dans tous les filets nerveux aussi long-temps que la contractilité, lors même que la mort a été déterminée par une lésion du cerveau; et cette objection a paru d'autant plus plausible à l'époque de la découverte du galvanisme, que chez les grenouilles, les premiers des animaux sur lesquels on fit des expériences, l'influence nerveuse sur la contractilité se conserve assez long-temps après la mort;

et que, lorsque les nerfs ont encore de l'action sur les mouvemens musculaires, ceux-ci sont plus énergiques et plus étendus, si on applique le galvanisme aux nerfs que si on stimule les fibres musculaires elles-mêmes. Les convulsions qu'on excite en armant les nerfs avoient même tellement frappé, qu'on avoit été jusqu'à assimiler le fluide galvanique au principe de l'influence nerveuse.

Si la seule preuve que la sensibilité nerveuse existe encore après la mort, consiste dans les mouvemens musculaires déterminés par l'excitation des nerfs, je répondrai à l'objection qui vient d'être présentée, que les nerfs, dans les animaux des ordres supérieurs, cessent d'être sensibles aux stimulans mécaniques très-promptement après la mort; et que, long-temps après la cessation des contractions musculaires par ce moyen, elles peuvent encore être déterminées par l'irritation mécanique du muscle. En général, l'influence des nerfs musculaires sur la contractilité s'éteint d'autant plus tôt après la mort que l'action cérébrale a été plus développée pendant la vie. C'est ainsi que dans l'homme, qui est beaucoup au-dessus des animaux sous le rapport du développement du cerveau et des facultés intellectuelles, l'influence nerveuse est, pour ainsi dire, nulle après la mort, et que dans les qua-

drupèdes elle se conserve un peu plus long-temps, mais beaucoup moins que dans les animaux dont l'organe cérébral est moins développé. Aussi les grenouilles et les animaux de la même classe, qui n'ont qu'un cerveau très-imparfait sous tous les rapports, peuvent encore marcher pendant quelque temps lorsque la tête est séparée du tronc; tandis que les animaux des ordres supérieurs sont incapables d'exercer une vraie locomotion dès qu'on a fait cesser la communication qui existoit entre le cerveau et les autres parties. Les très-jeunes animaux à sang rouge qui, à la vérité, ont le cerveau très-développé, mais qui n'en ont pas encore fait usage, se rapprochent des animaux à sang froid sous le rapport de la permanence de l'influence des nerfs musculaires sur la contractilité. Mais dans toutes les classes d'animaux, on obtient encore des contractions par l'irritation des fibres musculaires elles-mêmes, long-temps après que le nerf a cessé de donner des signes de sensibilité aux stimulans : le nerf sur lequel on applique un des conducteurs galvaniques, n'agit plus alors qu'en raison de l'humidité dont il est imprégné : aussi, au bout de quelque temps de son exposition au contact de l'air, il arrive que les contractions sont beaucoup moins prononcées lorsqu'on fait entrer ce nerf dans le cercle galvanique que lorsqu'on

place les deux conducteurs sur deux portions différentes du muscle lui-même; et quand ce même nerf n'est plus suffisamment humide, il perd sa propriété conductrice.

Les stimulans artificiels, au moyen desquels on excite la contractilité après la mort, jouent donc, jusqu'à l'extinction de cette faculté, un rôle semblable à celui des nerfs pendant la vie. Peu de temps après la mort, si on stimule les nerfs eux-mêmes, leur action excitée se réunit à celle des stimulans employés, et de là les convulsions très-fortes qu'on observe dans les muscles auxquels se communique l'excitation. Mais au bout de quelque temps, l'influence nerveuse s'éteint, et les stimulans artificiels agissent seuls: ce qui prouve encore qu'il en est ainsi, c'est que les contractions que l'on détermine alors, soit par le galvanisme soit par les agens mécaniques, ne sont pas des contractions de totalité comme celles qui dépendent de l'action nerveuse; elles n'ont lieu que dans les faisceaux de fibres qui reçoivent l'influence du stimulant. Les contractions même qu'on détermine quelque temps après la mort, en plaçant dans le cercle galvanique le nerf qui se distribue au muscle, n'ont lieu que dans les fibres voisines du point de contact de l'excitateur; et c'est ce qui ne devroit pas être, si le galvanisme agissoit dans

ce cas sur la sensibilité nerveuse ; car le nerf se trouvant tout entier dans le courant galvanique, porteroit son influence sur toutes les fibres qui se meuvent par son action pendant la vie et quelques instans après la mort, par conséquent sur toutes les fibres du muscle.

On peut encore faire à cette manière de voir une objection d'autant plus spécieuse qu'elle émane d'une observation physiologique : voici le fait : Lorsqu'aussitôt après la mort, on excite mécaniquement un nerf dans le point le plus éloigné du muscle auquel il se distribue (supposons le nerf diaphragmatique, parce qu'il parcourt une assez grande étendue avant d'arriver au diaphragme), on détermine des contractions d'abord très-énergiques, qui se renouvellent à chaque excitation, s'affoiblissent par degré et ne tardent pas à s'éteindre : il faut alors irriter un point du nerf moins éloigné que le premier pour déterminer de nouvelles convulsions ; mais bientôt ce point lui-même devient insensible aux stimulans, et il faut en exciter successivement un nouveau jusqu'à celui de l'insertion du nerf dans le muscle pour agir encore sur celui-ci. Enfin, le point d'insertion lui-même perd sa sensibilité, tandis que la contractilité persiste encore. Or, on peut dire, en faveur de l'opinion qui place la source de la contractilité dans l'influence ner-

veuse, que lorsque le nerf n'est plus sensible au point de son insertion dans le muscle, il continue de l'être jusqu'à l'extinction de la contractilité dans les fibres musculaires auxquelles il se distribue. Puisque la sensibilité des nerfs musculaires s'éteint successivement depuis le point le plus éloigné du muscle jusqu'à celui d'insertion dans le muscle lui-même, il n'est pas douteux qu'elle ne suive le même ordre dans les fibres musculaires; mais le temps qui s'écoule pendant l'extinction de la sensibilité dans les différens points du nerf jusqu'à celui de son insertion dans le muscle, est si court comparativement à l'intervalle pendant lequel le muscle se contracte encore, qu'il n'est nullement vraisemblable que la sensibilité des parties nerveuses qui entrent dans la texture du muscle ne s'anéantisse qu'avec la contractilité.

En résumé, l'énergie des contractions qu'on obtient à la suite des fièvres adynamiques; la permanence de la contractilité dans les muscles paralysés par l'apoplexie; l'identité des mouvemens de ces muscles sous l'influence du galvanisme avec ceux des muscles sains; la différence des contractions musculaires, lorsque la sensibilité de la portion libre du nerf existe encore, d'avec les mêmes mouvemens lorsque cette sensibilité nerveuse est éteinte; l'ordre lui-même

de l'extinction de la sensibilité du nerf dans les divers points de son étendue; enfin la sensibilité de la fibrine du sang au galvanisme, prouvée par les expériences de MM. Tourdes et Circaud; tous ces faits concourent à prouver que la contractilité est une propriété inhérente à la fibre musculaire, et entièrement indépendante de l'influence nerveuse.

CINQUIÈME SECTION.

De la roideur qui survient aux corps de l'homme et des animaux après la mort.

Il existe dans les sciences beaucoup de faits dont on est porté à dédaigner l'étude par cela seul qu'elle ne présente, en apparence, aucune vue d'utilité. C'est sans doute pour cette raison que la roideur qui s'empare des cadavres quelque temps après la mort, a plutôt fixé jusqu'à présent l'attention des hommes chargés des sépultures que celle des physiologistes. Cependant, en médecine, il devroit suffire qu'un fait fût lié aux lois de notre organisation pour mériter qu'on l'examinât ; car on ne peut juger de son degré d'utilité qu'autant qu'il est bien connu ; et quand même, après avoir été suffisamment approfondi dans sa nature et dans ses causes, il n'offriroit aucune application à la pratique médicale, il pourroit toujours être utile aux progrès de la science. Les recherches que je vais faire connoître ont été spécialement entreprises sous ce dernier point de vue : cependant, les résultats qu'elles m'ont offerts ne sont pas entièrement

dénués d'intérêt, sous le rapport de la médecine elle-même.

Cette section est divisée en trois articles.

Dans le premier, la roideur cadavérique est considérée sous le rapport du phénomène lui-même, et des circonstances qui en font varier la force et la durée.

Dans le second, on examine le siége et la cause de ce phénomène.

Dans le troisième, la roideur est envisagée comme un signe de la mort, et on établit qu'il est le plus certain de ceux qu'on ait donnés jusqu'à présent.

ARTICLE PREMIER.

De la roideur cadavérique considérée sous le rapport du phénomène lui-même, et des circonstances qui en font varier la force et la durée.

La roideur qui survient aux corps de l'homme et des animaux, peu de temps après la mort, a lieu constamment quelle que soit la manière dont ils aient été privés de la vie ; si elle a souvent échappé à l'observation des physiologistes, c'est lorsqu'elle n'étoit pas encore développée ou qu'elle avoit déjà cessé : c'est ainsi, par exemple, que

Haller ne l'a pas observée chez son propre enfant le troisième jour de sa mort (1). La douleur profonde que devoit éprouver le père a dû, dans ce cas, mettre en défaut la sagacité de l'observateur, et l'empêcher d'examiner, lorsqu'il en étoit temps, un phénomène qui sans doute n'existoit plus le troisième jour. C'est au contraire parce que la roideur n'étoit pas encore développée dans les cadavres des asphyxiés observés par Bichat, que cet auteur a été induit en erreur, et a cru que les membres restoient souples après la mort par l'asphyxie (2); car nous verrons bientôt qu'à la suite de ce genre de mort, la roideur se développe très-tard, et nous en donnerons la raison.

Cette roideur commence toujours, dans l'homme, par le tronc et le cou, gagne ensuite les membres thoraciques, et de là se porte aux membres abdominaux; de manière que ceux-ci sont encore souples lorsque les autres parties sont déjà roides. Elle suit la même marche en se dissipant qu'en se développant: ainsi elle diminue, et cesse d'abord au tronc et au cou, ensuite aux

---

(1) *Proprio in puero, vidi nullum esse rigorem, quum tertio post mortem die sepeliretur.* Elementa Physiologiæ, t. VIII, p. 124.

(2) Recherches sur la vie et la mort, p. 332.

membres thoraciques, enfin aux membres abdominaux; et ceux-ci demeurent encore souvent roides un grand nombre d'heures après que les autres parties ont entièrement repris leur souplesse. Une seule fois j'ai vu la roideur des membres abdominaux cesser avant celle des membres thoraciques.

Dans l'homme et les quadrupèdes mammifères, la promptitude avec laquelle cette roideur arrive suit la raison inverse de sa durée : en conséquence elle persiste d'autant plus long-temps qu'elle a commencé plus tard. Son énergie et sa durée sont toujours en raison du degré de conservation des organes musculaires à l'instant de la mort ainsi elle acquiert d'autant plus de force et dure d'autant plus long-temps, que la nutrition des organes musculaires a éprouvé moins d'altération. C'est ce qu'on observe chez les hommes et les animaux qui ont péri d'une manière violente, comme par la décapitation, la strangulation, l'asphyxie par des gaz non délétères ou par la submersion, l'ouverture d'un gros tronc artériel; et dans ces différens cas, les variétés que la roideur présente sont proportionnées au degré de développement du système musculaire des individus. Chez des hommes de constitution athlétique morts d'hémorragie, je l'ai vue commencer seulement 16 à 18 heures après la mort; parvenir

peu à peu à un tel degré que mes forces ne pouvoient la vaincre, au moins dans les membres les plus musculeux; rester 36 à 48 heures dans cet état; diminuer ensuite graduellement, et ne cesser tout-à-fait que 6 à 7 jours après la mort: tandis qu'elle se manifeste moins tard, devient moins forte, et dure moins de temps chez les personnes dont le système musculaire est peu développé et dont la fibre est lâche, quoiqu'elles aient été frappées du même genre de mort que celles dont je viens de parler.

Dans le cadavre d'un homme robuste mort d'un tétanos traumatique, j'ai vu, avec M. Laennec, la roideur se développer avec force et durer plusieurs jours.

Elle devient également très-forte dans les asphyxies produites par ceux des gaz délétères qui ne portent aucune atteinte à la contractilité, tels que les gaz acide muriatique oxigéné, ammoniaque et nitreux; mais elle m'a paru survenir plus promptement et durer moins longtemps après l'asphyxie par le gaz hydrogène sulfuré.

Dans les animaux que l'on a fait périr en injectant une suffisante quantité d'un gaz insoluble quelconque dans les veines, et dans ceux qui ont été promptement empoisonnés par des doses considérables de narcotiques ou de substances

corrosives, la roideur devient aussi très-considérable.

Même observation relativement aux individus qui ont succombé à des fièvres très-aiguës, notamment aux fièvres ataxiques et adynamiques ordinaires. Dans la mission dont le gouvernement nous chargea, M. Geoffroy et moi, en février 1809, pour arrêter les progrès de la fièvre d'hôpital apportée dans plusieurs départemens méridionaux par les prisonniers espagnols, j'ai observé la roideur dans tous les cadavres des individus que j'ai vus mourir de cette maladie.

Elle est moins forte et dure moins long-temps à la suite de quelques fièvres adynamiques qui règnent dans les grandes chaleurs de l'été, surtout dans les pays chauds, et qui présentent au plus haut degré tous les caractères de ce qu'on appelle *dissolution des humeurs*. Le cadavre des personnes mortes de ces maladies est remarquable par la quantité considérable de sang entièrement liquide qu'on trouve dans le cœur et dans les vaisseaux, et par la promptitude avec laquelle la putréfaction s'en empare.

Dans toutes les circonstances qui ont affoibli considérablement le système musculaire, la roideur devient moins énergique et dure moins de temps qu'à la suite des fièvres aiguës; dans les

animaux , par exemple , morts d'une fatigue excessive, elle survient très-promptement et dure peu de temps. On observe la même chose sur l'homme à la suite de certaines maladies chroniques : chez les personnes mortes du scorbut chronique ; chez celles qui ont succombé dans le marasme le plus complet, soit à une phthisie pulmonaire, soit à une affection cancéreuse de l'estomac , soit à une autre maladie analogue sous le rapport de l'altération musculaire, la roideur survient très-promptement, acquiert peu de force et dure peu de temps, surtout si le marasme est accompagné de cet état de mollesse, de pâleur et d'humidité des solides que l'on a désigné sous le nom de *cachexie*. Elle commence souvent alors une heure ou deux après la mort et ne dure que quelques heures ; tandis que, dans les individus morts de maladies chroniques qui ont porté moins d'atteinte à la nutrition musculaire, elle est plus énergique et peut durer 36 à 48 heures, même lorsqu'il y a infiltration, pourvu cependant que celle-ci n'occupe pas les fibres musculaires elles-mêmes : c'est ce qu'on observe dans beaucoup de maladies du cœur, dans un grand nombre d'hydrothorax et d'hydropisies ascites. Mais lorsque l'infiltration, au lieu de se borner au tissu cellulaire, s'étend jusqu'aux interstices des fibres charnues, elle s'op-

pose d'une manière sensible à l'énergie et à la durée de la roideur.

Dans les cadavres des personnes qui ont succombé à l'apoplexie, elle devient aussi forte du côté qui a été hémiplégié que de l'autre. La destruction même de la moelle épinière qui, comme l'a prouvé M. Legallois, est, pendant la vie, le principe du mouvement et du sentiment des différentes parties du tronc, n'empêche pas la roideur cadavérique de se développer, et n'apporte aucune modification dans sa force ni dans sa durée.

La roideur, considérée dans les quadrupèdes, ne m'a pas paru différer essentiellement de ce qu'elle est chez l'homme. M. Laennec m'a montré un écureuil qui étoit encore roide le septième jour après la mort : c'étoit dans une saison froide. Les chiens qui succombent aux expériences physiologiques deviennent tous roides, et conservent leur roideur au moins six jours, quand la température de l'air n'est pas propre à favoriser la putréfaction.

Dans une chauve-souris, qui appartient aux mammifères par l'organisation, et qui, sous le rapport de son activité musculaire, présente quelque analogie avec les oiseaux, j'ai vu la roideur ne cesser qu'au bout de quatre jours après la mort, qui avoit été déterminée par la commotion du cerveau.

Ce phénomène se manifeste plus promptement après la mort dans les oiseaux, que dans les qua-

drupèdes mammifères : il m'a paru survenir plus tôt et durer moins long temps dans les oiseaux de haut vol que dans les gallinacés. Mais comme je n'ai pu jusqu'à présent comparer des oiseaux de diverses classes avec des quadrupèdes de même volume, ce qui me paroît essentiel pour avoir des résultats exacts, je ne connois pas les différences que présente la roideur sous le rapport de sa durée, dans les uns et les autres, à volume égal : je sais seulement qu'elle persiste plusieurs jours, quoiqu'elle commence très-promptement, dans beaucoup d'oiseaux.

Elle dure moins long-temps, quoiqu'elle se développe plus tard, dans les grenouilles que dans les quadrupèdes mammifères. Les lézards m'ont paru, à cet égard, se rapprocher des grenouilles.

La roideur présente la plus grande irrégularité dans les poissons. L'orphie, espèce du genre *esox* de Linné (famille des *siagonotes* de M. Duméril) (1), meurt à l'instant où elle sort de l'eau, et devient roide pour ainsi dire en mourant. La roideur, dans les individus de cette espèce que j'ai examinés, a duré tout au plus un jour. Elle commence un peu moins promptement dans plusieurs espèces du genre *labrus* de Linné (famille

---

(1) Zoologie analytique. Paris, 1806.

des *leiopomes* de M. Duméril); au contraire, elle survient très-tard dans le *cottus scorpio* de Linné (famille des *cephalotes* de M. Duméril), et dure plus long-temps dans ce poisson, qui est très-vivace, que dans les espèces que je viens de citer. Elle commence aussi assez tard et dure plus d'un jour dans les carpes; mais dans tous les poissons que j'ai examinés, depuis le poids de 150 grammes jusqu'à celui d'un kilogramme, elle a commencé par le tronc, s'est ensuite emparée des nageoires, et a cessé plus tôt que dans les quadrupèdes. Je présume fortement qu'il en est de même de ceux d'un plus gros volume, puisqu'en général les poissons se putréfient plus tôt que les animaux à sang chaud.

Les animaux qui ont un squelette intérieur articulé ne sont pas les seuls qui deviennent roides après la mort. On observe aussi le même phénomène dans tous les animaux sans vertèbres qui ont un système musculaire distinct : tels sont les mollusques, les vers, les crustacés, les insectes, et même, parmi les zoophytes, les vers intestins, tels que les ascarides lombricoïdes, les trichocéphales, et en général tous ceux auxquels les naturalistes ont donné pour caractère d'avoir le corps élastique.

Dans tous les animaux, le moment où la roideur commence est celui où la chaleur vitale pa-

roît s'éteindre; ce moment, dans les animaux mammifères et dans les oiseaux, correspond avec celui où la contractilité des muscles locomoteurs perd ou est sur le point de perdre la faculté d'être mise en jeu d'une manière sensible par les stimulans artificiels. Ainsi, quand le tronc ou les membres du cadavre d'un animal à sang chaud sont roides, on peut assurer, avant de faire aucune expérience, que les muscles de ces parties ne sont plus susceptibles d'exercer que des contractions fibrillaires à peine apparentes à l'œil nu, contractions qui sont le plus souvent bornées aux fibres voisines des tendons : car le corps du muscle lui-même ne donne plus que très-rarement alors aucun indice de sensibilité aux plus énergiques des stimulans.

Comme la chaleur vitale et la contractilité musculaire apparente se conservent d'autant plus long-temps après la mort que le corps a été moins exposé au contact de l'air, il s'ensuit que la roideur doit survenir beaucoup plus tard dans les individus qui, à l'instant de la mort, ont été à l'abri des influences atmosphériques que dans ceux qui ont été soumis à l'action de ces influences : c'est aussi ce qu'on observe; car les corps des personnes mortes qu'on laisse dans leur lit enveloppées dans de bonnes couvertures, deviennent roides, toutes choses égales, beaucoup

moins vite que ceux qui se trouvent promptement exposés au contact de l'air, comme les corps des individus qui meurent dans les hôpitaux ou qui périssent par le glaive de la loi. C'est parce que la chaleur vitale se conserve très-longtemps dans les cadavres des personnes qui ont été asphyxiées par privation d'air respirable, qu'à la suite de ces accidens les membres restent longtemps souples; ce relâchement, au lieu d'indiquer un défaut de vie dû à l'action du sang noir, comme le pensoit Bichat (1), est au contraire le signe d'une activité vitale encore très-prononcée.

Quelle que soit l'attitude dans laquelle on place le tronc et les membres de l'homme ou d'un animal qui vient d'être privé de la vie, la roideur se développe dans cette attitude.

Pendant tout le temps que la roideur persiste, les organes qui en sont le siége résistent à l'action des forces chimiques; et ce n'est que lorsqu'ils ont repris toute leur souplesse, que ces dernières forces commencent à agir avec efficacité pour opérer la dissociation des élémens organiques. Aussi, je ne doute pas que les tissus où la roideur se développe ne soient beau-

(1) Recherches physiologiques sur la vie et la mort, p. 331 et 332.

coup plus difficiles à rompre lorsqu'elle existe que lorsqu'elle a cessé.

Comme les forces chimiques agissent avec d'autant plus d'énergie sur les forces organiques, qu'il existe dans l'atmosphère des conditions plus favorables à l'affoiblissement de ces dernières, la roideur, que l'on peut regarder comme la mesure de la résistance opposée par les forces organiques aux forces chimiques, cessera beaucoup plus promptement lorsque les corps privés de la vie seront exposés à un air humide et à la température de 18 à 25 degrés (R.), la plus propre à favoriser la fermentation ammoniacale, que lorsqu'ils seront placés dans un milieu sec dont la température ne sera que de quelques degrés au-dessus de zéro. Cependant cette roideur durera plus long-temps encore dans une température élevée que lorsque les corps auront été exposés à une température assez basse pour opérer la congélation des liquides qui entrent dans la composition des tissus organiques. En effet, si l'on fait geler, à l'instant où la roideur se développe, le corps d'un homme ou d'un animal privé de la vie par une cause violente quelconque, et qu'on l'expose, dès que la congélation se sera opérée, à une température suffisante pour faire fondre les molécules de glace interposées entre les fibres des solides, les parties roides prendront la plus

grande mollesse, et ne tarderoient pas à se putréfier si elles étoient placées dans des circonstances convenables; tandis que des corps morts de la même manière pendant les temps les plus chauds de l'été, ou exposés à une température artificielle de 18 à 25 degrés (R.), auroient conservé leur roideur pendant au moins deux jours. On conçoit la raison de cette différence : dans le premier cas, non-seulement le froid, en congelant les organes, a complètement anéanti les causes qui déterminent la roideur; mais les cristaux de glace formés entre les fibres des solides organiques, ont encore agi mécaniquement sur leur texture; aussi les faisceaux musculaires des corps qui ont été gelés se déchirent avec la plus grande facilité : dans le second cas, la chaleur la plus convenable, même pour déterminer la fermentation putride, ne fait que diminuer graduellement les forces auxquelles la roideur est due.

ARTICLE II.

Du siége et de la cause de la roideur cadavérique.

Les organes qui sont le siége de la roideur ne peuvent être que la peau, les parties fibreuses qui environnent les articulations, les capsules

synoviales, enfin les muscles. On peut déjà présumer des observations qui précèdent, que la roideur appartient à ces derniers organes. Mais une présomption, quelque bien fondée qu'elle soit, ne tient jamais lieu de preuve. Il étoit donc nécessaire, avant de tirer aucune conclusion, d'avoir recours à l'expérience, et de comparer ses résultats avec ceux de l'observation.

La mollesse naturelle de l'organe cutané ne pouvoit guère permettre de croire qu'il fût le siége de cette roideur. Cependant, pour m'assurer positivement si son agglutination aux parties sous-jacentes n'y avoit aucune part, j'ai enlevé la peau d'une partie du bras et de la cuisse d'un sujet où la roideur étoit bien développée, avec la précaution de n'entamer aucune fibre musculaire : ces membres sont restés aussi roides qu'auparavant.

J'ai ensuite enlevé les ligamens latéraux des articulations du genou et du coude sans porter la moindre atteinte à la roideur des membres. Les capsules synoviales des mêmes articulations ont été ouvertes, et j'y ai injecté de l'eau pour faire cesser l'adhésion que la synovie épaissie auroit pu avoir déterminée entre les surfaces articulaires : la roideur a persisté avec la même énergie.

Elle a au contraire cessé entièrement par l'incision transversale des muscles qui, pendant la vie, auroient agi pour déterminer l'attitude dans

laquelle le corps avoit été placé après la mort : ainsi, lorsque le bras étoit rapproché du tronc au moment où la roideur s'en étoit emparée, on ne pouvoit l'en éloigner sans éprouver une résistance sensible, qu'en divisant les muscles grand pectoral et grand dorsal près de leur attache à l'humérus. Lorsque l'articulation du coude avoit été roidie dans l'extension, il falloit diviser transversalement le triceps brachial pour faire fléchir l'avant-bras sur le bras; et lorsque la roideur s'étoit développée dans la flexion, c'étoit les muscles biceps et brachial antérieur qu'il falloit diviser pour pouvoir exercer avec facilité l'extension de l'avant-bras. De même, lorsque la roideur des membres abdominaux étoit survenue dans l'extension de la jambe sur la cuisse, il falloit diviser le tendon du triceps crural pour faire fléchir la jambe, et diviser au contraire les fléchisseurs de cette partie pour la ramener à l'extension lorsque la roideur s'étoit développée dans la flexion.

Ces expériences, de concert avec l'observation, prouvent que la roideur qui s'empare du corps des animaux après la mort appartient aux muscles. Mais par quelle propriété ces organes sont-ils la cause de ce phénomène ? Ce ne peut être qu'en vertu de la contractilité vitale ou de quelque propriété physique dépendante de

leur texture, telle que la contractilité de tissu. Les observations suivantes ne laisseront aucun doute sur la solution de la question.

1°. Si ce phénomène dépendoit d'une propriété physique, comme cette propriété, par cela même qu'elle est étrangère à la vie, s'exerce pendant tout le temps que les tissus qui en sont doués conservent leur intégrité, l'état naturel d'un membre dont les muscles ne sont pas en contraction seroit pendant la vie l'état de roideur. Or, on observe tout-à-fait le contraire ; car dans les circonstances où les muscles soumis à la volonté sont dans un repos absolu, comme cela a lieu dans le sommeil, les membres présentent le plus grand relâchement, et leurs articulations sont très-souples. Cependant le temps du sommeil est celui qui favorise le mieux, au moins dans l'état de santé, l'exercice des propriétés physiques des organes.

2°. Quand la roideur est survenue dans la plus forte flexion d'un membre, si l'on examine les muscles fléchisseurs, on voit qu'ils sont dans le même état que lorsque la volonté les tient en contraction pendant la vie, c'est-à-dire qu'au lieu de présenter un état de relâchement et des plis transversaux, ils sont fermes, raccourcis et épaissis. Cela s'observe beaucoup mieux dans certains animaux sans vertèbres, dont les

muscles, n'étant pas attachés à des pièces osseuses, éprouvent moins de résistance à leur raccourcissement : les tentacules des seiches et les vers de terre se raccourcissent et augmentent de grosseur d'une manière très-sensible en devenant roides après la mort. Dans tous les cas, le raccourcissement est beaucoup plus fort que celui qui a lieu par défaut d'extension, c'est-à-dire en vertu de la contractilité de tissu. Placez, par exemple, un des bras d'un homme qui vient de mourir dans l'extension, et l'autre dans la flexion la plus complète ; isolez, quelque temps après, le muscle biceps du premier, et comparez-le avec le même muscle du second lorsque la roideur sera développée, vous verrez que le biceps isolé aura à peine diminué de longueur, et que celui du bras fléchi sera autant raccourci que dans la contraction la plus complète.

3°. Si l'on emploie une force assez considérable pour rendre la souplesse à un membre dont la roideur s'est emparée et qu'on le laisse ensuite en repos, la roideur ne s'y développera plus, et toutes les articulations conserveront la plus grande souplesse ; ce qui n'arriveroit pas si ce phénomène étoit dû à la contractilité de tissu, puisque cette propriété ne cesse que par la dessiccation ou un commencement de putréfaction. On conçoit que les muscles restent relâchés dans cette circons-

tance, parce que leur contractilité vitale, qui subsiste encore puisqu'elle maintient la roideur des autres membres, est cependant trop affoiblie pour déterminer cette roideur dans le membre où on la fait cesser.

4°. La roideur suit, dans sa diminution et son anéantissement, la même marche que la contractilité vitale observée après la mort. De même que cette contractilité cesse dans les muscles du tronc lorsqu'elle présente encore une certaine énergie dans les muscles des membres; de même aussi la roideur du tronc se dissipe beaucoup plus tôt que celle des membres. Quant aux membres abdominaux de l'homme, qui restent, comme nous l'avons vu, plus long-temps roides que les membres thoraciques, cette anomalie peut bien dépendre de la différence de masse musculaire de ces membres.

Les faits qui viennent d'être rapportés prouvent évidemment que la contractilité musculaire, à la vérité très-affoiblie, est la seule cause de la roideur qui survient aux corps de l'homme et des animaux après la mort. On ne peut donc prononcer que la vie organique n'existe plus dans les muscles, lorsqu'elle cesse de se manifester à nos yeux par des mouvemens sensibles; et il me semble qu'on doit, à cet égard, distinguer deux temps dans les phénomènes vitaux qui per-

sistent après la mort : 1° celui où la chaleur vitale existe encore sensiblement, et où les organes musculaires conservent la faculté d'exercer des contractions très-marquées sous l'influence des stimulans : ce temps est celui de la souplesse qui précède la roideur; 2° celui où la chaleur vitale paroît anéantie, où les mouvemens cessent d'être apparens, où la vie, sur le point de s'éteindre, semble se réfugier dans les muscles, et y détermine le spasme qui constitue la roideur. Ce spasme peut, en conséquence, être regardé comme un dernier effort de la vie contre l'action des forces chimiques qui tendent à dissocier les élémens de l'organisation. C'est parce que l'action vitale du lièvre que le chasseur a forcé est, pour ainsi dire, épuisée par une fatigue excessive, que cet animal se roidit en mourant : c'est par la même raison qu'il redevient mou beaucoup plus tôt qu'un lièvre tué d'un coup de fusil; que sa chair est plus tendre, et qu'elle se faisande bien plus promptement.

Cette roideur ne cessant, dans beaucoup de circonstances, qu'au bout de six à huit jours après la mort, par conséquent long-temps après l'anéantissement complet de l'influence nerveuse, ne peut avoir aucun rapport avec celle-ci. Cette observation concoure à prouver, avec les faits rapportés dans la section précédente, que la

contractilité musculaire est tout-à-fait indépendante de l'action nerveuse. D'un autre côté, cette même roideur persistant beaucoup plus longtemps dans les animaux à sang chaud que dans les animaux à sang froid, il en résulte que lorsqu'on dit que la contractilité est plus durable dans ceux-ci que dans ceux-là, cette proposition n'est rigoureusement vraie qu'autant qu'on juge de l'état de la contractilité pendant le premier des deux temps que j'ai établis relativement aux phénomènes vitaux qu'on observe après la mort, c'est-à-dire celui durant lequel on détermine, au moyen des stimulans connus, des contractions apparentes dans le corps des muscles : encore s'est-on trop empressé de généraliser le fait, en appliquant à tous les animaux à sang froid ce qui n'avoit été observé que sur quelques espèces. Mais s'il est reconnu que la contractilité ne s'anéantit réellement qu'avec la roideur, la proposition relative à la durée de cette propriété dans les animaux à sang froid devient de plus en plus problématique.

Il suit, ce me semble, de ce qui précède qu'indépendamment de la tonicité qui préside à la nutrition musculaire, il existe dans les muscles de l'appareil locomoteur trois modes de contractilité, tous dépendans de la vie : 1° la contractilité animale, qui ne s'observe que pendant la vie

générale ; 2° la contractilité organique sensible, dont les effets continuent de se manifester à nos yeux assez long-temps après la mort par l'action des stimulans artificiels; 3° un mode de contractilité organique insensible auquel on doit rapporter la roideur cadavérique, et qui persiste souvent plusieurs jours après l'extinction de la sensibilité des muscles aux stimulans.

ARTICLE III.

De la roideur cadavérique considérée comme signe de mort.

On trouve dans les auteurs des exemples nombreux de personnes qui ont été regardées comme mortes, et qui sont revenues à la vie soit au moment où on alloit les ensevelir, ou même lorsqu'elles étoient déjà dans le tombeau. Des hommes réputés morts, et que l'on vouloit ouvrir ou disséquer, ont donné des signes certains de vie au premier coup du scalpel anatomique et à la grande surprise des assistans (1). Quoique ces funestes

---

(1) Je crois inutile de rapporter aucun de ces exemples: on peut consulter à cet égard BARONIUS, *Thesaur. antiq. eccles.*, *tom. VI*, *cap.* 214; KIRCHMANN, *de Funeribus Romanorum*; BACON, *Hist. Vit. et Mort.*; KORNMANN, *de Miraculis mortuorum*; LANCISI, *de Mort. subit.*, *liv. I*,

méprises ne soient pas aussi communes que le pense le vulgaire, il est hors de doute qu'elles ont eu quelquefois lieu, et qu'elles ont été le plus souvent dues à l'incertitude des signes de la mort. Ceux de ces signes auxquels on s'est le plus attaché se rapportent à l'abolition des fonctions du cerveau, du cœur et des poumons: il est en effet évident que la vie n'existe plus lorsque l'action de ces trois organes est entièrement éteinte; mais comme les sens, tant internes qu'externes, et les mouvemens volontaires qui nous font connoître l'état des fonctions du cerveau, sont presque toujours anéantis plus ou moins long-temps avant la cessation de celles du cœur et des poumons, par conséquent lorsque la vie existe encore, c'est à l'état de ces deux dernières fonctions qu'on juge ordinairement, dans les cas douteux, si une personne est morte ou vivante; et, dans ce genre d'examen, on a deux difficultés à vaincre: 1° l'action du cœur et des poumons peut, dans certaines maladies ou dans une affection vive de l'ame, rester suspendue pendant quelque temps, comme on l'observe

---

cap. 15; BLAINVILLE, *Itiner.*, *t. II*, *p.* 8; WINSLOW, *an mortis incertæ signa minùs incerta à chirurgicis quàm ab aliis experimentis*; BRUHIER, Dissertation sur l'incertitude des signes de la mort, etc.

dans la syncope, la léthargie, etc.; et cette suspension peut en imposer pour une abolition complète des fonctions de ces organes; de même qu'à la suite d'un coup porté sur un membre par un corps contondant, l'asphyxie locale en a quelquefois imposé pour le sphacèle. 2° Les mouvemens du cœur et des poumons peuvent devenir si foibles dans quelques circonstances, qu'ils échappent aux sens de ceux qui cherchent à les observer.

Ainsi, lorsqu'on ne sent plus les battemens des artères, et que la main portée sur la région du cœur ne peut y distinguer aucun mouvement, on ne peut assurer que la circulation est éteinte, ni même qu'elle est suspendue; le cœur, en effet, peut être tellement affoibli dans son action, qu'il ne lui reste plus assez de force pour pousser le sang dans les vaisseaux de la surface du corps, ni pour que ses battemens puissent être sentis à travers les parois du thorax. Il en est de même des poumons : lorsque leur action est très-languissante, les côtes ne se soulèvent pas; le diaphragme est le seul muscle inspirateur qui se contracte, et la foiblesse de ses contractions peut être telle, qu'elle ne détermine aucun mouvement sensible dans les parois abdominales : le miroir qu'on approche de la bouche et du nez est un mauvais moyen pour juger si la respiration subsiste en-

core ; car il peut se ternir par des vapeurs étrangères à la respiration, et il est plusieurs fois arrivé que des individus qui ne l'avoient pas terni ont été rappelés à la vie. La bougie allumée placée près de la bouche est un moyen encore plus incertain que le miroir.

Il faut avouer que, dans les cas les plus douteux, on a presque toujours employé avec avantage les irritations extérieures, telles que le dégagement de certains gaz dans les narines, l'introduction de quelques liqueurs pénétrantes ou de la barbe d'une plume dans les mêmes cavités ; des piqûres, des scarifications pratiquées à la paume des mains, à la plante des pieds ou sur quelques autres parties de la surface du corps; l'application des vésicatoires, la cautérisation, etc.; mais il est aussi quelquefois arrivé que des personnes qui ne donnoient plus de signe de vie n'ont pas témoigné la moindre sensibilité à l'action de ces stimulans, quoique la mort ne fût qu'apparente. C'est pourquoi divers auteurs, tels que Paul Zacchias, Winslow, Bruhier, regardoient la putréfaction comme le seul signe caractéristique de la mort : de là, les vœux de plusieurs maîtres de l'art pour qu'on ne procédât aux inhumations que lorsque la putréfaction commenceroit à se manifester, mesure aussi triste pour les assistans que dangereuse pour leur santé. A la vérité, Louis, dans ses *Let-*

tres sur la certitude des signes de la mort, combat l'opinion de Bruhier, et indique la *rigidité* des membres comme un signe de l'anéantissement de l'action vitale. Mais à ce signe, dont il n'a pas développé le caractère, il en ajoute d'autres équivoques et peu constans, tels que la flétrissure du visage, sa couleur pâle, plombée et saffranée; l'enduit glaireux qui couvre la cornée transparente; la mollesse et la flaccidité des yeux. D'un autre côté, on voit dans la Médecine légale de Mahon (1), que cet auteur regarde la roideur des membres comme un signe incertain de la mort: elle peut, suivant lui, être confondue avec un tétanos général, et il arrive fréquemment qu'elle n'existe pas, principalement dans les cadavres de ceux qui périssent à la suite des maladies putrides, du rachitis.

Mes nombreuses observations m'ayant prouvé que cette roideur a lieu constamment, même dans les cadavres de ceux qui succombent à la fièvre des prisons, il suffit de la bien distinguer de celle qui survient quelquefois lorsque la mort n'est qu'apparente, pour être autorisé à la reconnoître comme le signe caractéristique de la mort. Nous allons en conséquence tracer les dif-

---

(1) Paris, 1801, t. II, p. 195.

férences que présente la roideur cadavérique d'avec celle qui n'est qu'un phénomène d'une affection grave ; et ces différences, bien développées, ne laisseront plus aucun doute sur une matière qui, jusqu'à présent, a donné lieu à de longues discussions et à beaucoup d'erreurs.

Les circonstances où le corps peut devenir roide pendant la vie sont la congélation ; quelques affections graves du système nerveux, telles que la fièvre ataxique, l'inflammation de la pulpe cérébrale, l'apoplexie, le tétanos et autres maladies convulsives ; enfin l'asphyxie.

La roideur qui dépend de la congélation ne présente aucune difficulté. On sait que le corps a éprouvé l'action d'un froid considérable ; et si ce froid a été assez vif pour anéantir complètement le principe de la vie, et que la roideur dépende de l'état de glace où sont les liquides, le praticien le moins expérimenté distinguera facilement cet état : en effet, tous les organes, même ceux qui sont naturellement les plus mous, les plus imprégnés de liquide, seront également durs, quelle que soit la nature de leur tissu, et leur dureté sera proportionnée à leur masse. Ainsi la peau et le tissu cellulaire présenteront à-peu-près le même degré de dureté que les organes soujacens ; les organes glanduleux, tels que les mamelles chez les femmes, offriront à la pres-

sion un degré de résistance aussi considérable que les muscles locomoteurs ; on observera aussi beaucoup de dureté dans l'abdomen qui, dans les autres circonstances où la roideur existe, présente toujours un certain degré de mollesse en raison de l'état membraneux de ses parois et de la texture des viscères qu'il renferme. Si on presse fortement avec le doigt une partie de la surface du corps congelé, elle en conservera l'impression d'une manière beaucoup plus durable que dans l'œdème. Enfin, pour peu que l'on fasse changer de situation à un membre quelconque, on entend un petit bruit que je serois tenté de comparer avec le cri de l'étain, et qui dépend de la fracture des petits glaçons que contient la partie que l'on déplace. Lorsque la congélation est portée à ce point, nul doute que les poumons et le cœur lui-même n'en soient frappés, et qu'il seroit entièrement inutile de chercher à rappeler le corps à la vie : mais pour peu qu'il existe d'espoir de ranimer les mouvemens vitaux ; pour peu que l'on trouve de parties que la congélation n'ait pas atteintes, on doit employer les moyens dont l'expérience a signalé l'efficacité, et qui consistent dans l'administration des cordiaux à l'intérieur ; tandis qu'on maintient à une température très-basse les parties externes, et surtout celles qui sont les plus éloignées du centre de la

circulation, jusqu'à ce que le retour des mouvemens du cœur et des poumons permette de ramener par des degrés presqu'insensibles ces mêmes parties à leur état habituel de chaleur. Si, au bout de quelques heures, ces moyens sont sans effet, on est autorisé à regarder les fonctions vitales comme entièrement anéanties; et, au bout de 24 heures, on peut procéder à l'inhumation: car si la roideur cadavérique n'existe pas alors, c'est que la propriété nécessaire à son développement a été complètement détruite par l'action du froid.

Je passe à la roideur qui a lieu quelquefois dans les affections nerveuses: cette roideur dépendant bien évidemment d'une lésion particulière du système nerveux de la vie animale, je préviens que je la désignerai quelquefois par le nom de *roideur convulsive*.

Dans toutes les affections nerveuses graves où les membres deviennent roides, le corps est encore pourvu d'un certain degré de chaleur très-sensible au thermomètre, et la roideur précède toujours la mort apparente; tandis que la roideur cadavérique est constamment précédée de l'anéantissement de tout mouvement vital. Dans ces mêmes affections, la roideur est beaucoup plus forte; elle oppose beaucoup plus de résistance aux puissances qu'on emploie pour

la faire cesser, que celle qui survient après la mort; et comme elle consiste dans un état vraiment convulsif des muscles où elle réside, quand on parvient à faire exécuter à un des membres devenus roides un mouvement opposé à la direction dans laquelle il s'est roidi, ce membre retourne promptement et souvent avec violence à la même direction. Si l'affection est assez grave pour déterminer la mort, la roideur convulsive peut persister après l'extinction de la vie; mais dans ce cas elle cesse au bout d'une heure ou deux, au moment, sans doute, où s'anéantit l'influence nerveuse qui l'avoit déterminée : la chaleur vitale qui existe encore alors diminue par degrés, et lorsqu'elle est, pour ainsi dire, complètement dissipée, la roideur cadavérique se développe. On observe parfaitement le caractère particulier à ces deux espèces de roideur chez les personnes qui meurent du tétanos. En effet, dans cette maladie, la roideur qui appartient à la lésion de l'influence nerveuse, persiste malgré les efforts qu'on peut faire pour la vaincre; si elle paroît céder un instant à ces efforts, elle reprend bientôt toute l'énergie qu'elle avoit auparavant : elle cesse avec la vie ou peu de temps après; le corps reste souple pendant quelques heures; enfin la seconde espèce de roideur s'en empare, c'est-à-dire celle qui, ne

se développant qu'après la mort apparente et lorsque la contractilité musculaire est considérablement affoiblie, ne reparoît plus dès qu'on a employé une force suffisante pour la faire cesser.

On ne pourroit pas confondre, ce me semble, d'après ce qui précède, la roideur déterminée par une affection nerveuse grave avec celle qui a lieu après la mort. Il existe une seule circonstance où la roideur convulsive présente au premier abord quelque analogie avec la roideur cadavérique, c'est lorsqu'elle survient dans certaines syncopes déterminées ou par une affection morale très-vive chez des individus d'un tempérament nerveux et d'une constitution foible, ou par une saignée chez des individus même très-robustes. Voici, en effet, ce qu'on observe dans cette circonstance : l'action du cerveau et la respiration s'arrêtent; le pouls cesse de se faire sentir; la surface du corps augmente momentanément de température; la chaleur vitale semble s'exhaler en partie ; les membres deviennent froids et la roideur s'en empare. Elle ressemble par conséquent, sous le rapport que suivent dans leur développement les phénomènes qui la précèdent, à la roideur qui survient après la mort réelle : mais cette grossière ressemblance ne peut nullement en imposer à l'observateur attentif. Dans les syncopes dont je viens de parler, les

phénomènes qui précèdent la roideur se succèdent avec la plus grande rapidité ; ainsi le moment où les membres deviennent roides n'est séparé que par un espace extrêmement court de celui où l'action du cerveau, des poumons et du cœur a été suspendue : en second lieu, la chaleur vitale continue d'être très-sensible au tronc, et la roideur des membres acquiert tout-à-coup le degré de force que comporte l'état convulsif des muscles. Les phénomènes qui précèdent la roideur cadavérique ne suivent guère une marche aussi prompte : l'action du cœur persiste encore ordinairement quelque temps après la cessation des fonctions cérébrales et pulmonaires, et la respiration est lente ou plus ou moins laborieuse avant de cesser complétement ; lorsqu'il n'existe plus aucun mouvement apercevable, la chaleur vitale se dissipe par degrés, et ce n'est que lorsqu'elle n'est plus sensible à nos sens que la roideur survient ; enfin celle-ci ne se développe que progressivement d'après l'ordre indiqué dans l'article premier de cette section. Si donc on étoit appelé pour donner des soins à une personne dont les membres seroient devenus roides dans une syncope déterminée par une affection morale très-vive, telle qu'une frayeur ou un mouvement de colère, on distingueroit facilement cette roideur de celle qui survient après la mort, et on auroit

très-promptement recours aux stimulans volatils connus. Ces moyens, si les propriétés vitales ont encore assez d'énergie, feront cesser la roideur en rétablissant les mouvemens des poumons et du cœur que l'affection morale avoit suspendus ou considérablement affoiblis. Si, au contraire, la respiration et la circulation ne peuvent être ranimées par les stimulans connus, la roideur qui avoit accompagné la syncope ne tardera pas à cesser; les membres resteront souples pendant quelques heures, et la roideur cadavérique se développera progressivement.

Quant à la roideur qui accompagne quelquefois l'asphyxie, on peut, si l'accident est arrivé depuis peu de temps, par exemple depuis 10 à 15 minutes, assurer *à priori* que cette roideur est convulsive ; car l'asphyxie détermine très-promptement la mort, et nous avons vu, dans l'article premier de cette section, que la roideur cadavérique se développe d'autant plus tard chez l'homme, que la mort a été plus prompte. On emploiera donc dans ce cas tous les moyens de rappeler l'asphyxié à la vie. Mais l'asphyxie arrivant le plus souvent chez des personnes qui se trouvoient seules au moment de l'accident, on peut manquer entièrement de donnée sur l'heure précise à laquelle la respiration a été arrêtée : alors, si l'asphyxie a été produite par des gaz non respirables

ou par la strangulation, et que le corps soit froid, c'est-à-dire que sa température soit descendue au degré de celle de l'atmosphère, on est autorisé à conclure que l'accident est arrivé depuis longtemps et que le principe de vie est anéanti. Car un corps qui a succombé à ces sortes d'asphyxies conserve encore beaucoup de chaleur 12 heures après la mort réelle ; et un homme asphyxié depuis 12 heures est absolument hors d'état d'être rappelé à la vie. Au reste, en faisant abstraction de la chaleur du corps, on reconnoîtroit toujours la roideur convulsive au caractère que nous lui avons assigné. On pourroit en conséquence recourir au moyen que nous avons indiqué, surtout dans les pays ou dans les saisons où la température de l'air ne différeroit pas beaucoup de celle du corps. On feroit donc prendre à un des membres roides une direction opposée à celle dans laquelle il s'est roidi : si la roideur étoit convulsive, le membre reprendroit sur-le-champ sa première direction ; et si la roideur dépendoit de la mort, ce membre resteroit souple.

On auroit recours au même moyen quand l'asphyxie a été produite par la submersion : car un corps que l'on sort de l'eau dans un état complet de suspension des fonctions vitales, se trouve à-peu-près à la température du liquide avec lequel il a été en contact.

Si l'on fait attention aux caractères que nous avons reconnus dans la roideur cadavérique et aux différences qu'elle présente d'avec celle que l'on observe dans quelques maladies, on ne confondra nullement ces deux espèces de roideur; et lorsqu'un médecin sera appelé pour visiter un corps roide, il prononcera facilement si ce corps est réellement mort ou s'il existe quelque espoir de le rappeler à la vie; et il sera, dans tous les cas, inutile d'attendre plus de 24 heures avant de procéder à l'inhumation.

Quoique la roideur cadavérique persiste assez long-temps pour être observée, je suppose que le corps sur la mort duquel on auroit des doutes fût froid et mou, il existeroit un moyen certain de reconnoître si la mort n'est qu'apparente ou si elle est réelle. Il suffiroit de disséquer une portion d'un muscle locomoteur superficiel et de le soumettre à l'action de l'appareil galvanique de Volta : si elle étoit insensible à cet agent, on seroit autorisé à prononcer que la vie est entièrement éteinte; si au contraire on obtenoit des contractions, on emploieroit les moyens indiqués par l'art pour rappeler les mouvemens des poumons et du cœur. Si ces moyens sont inutiles, la contractilité organique sensible ne tardera pas à s'éteindre, et l'on pourra procéder à l'inhumation.

RÉSUMÉ.

Les résultats les plus généraux des faits contenus dans les trois articles précédens peuvent se rapporter aux propositions suivantes :

I. L'homme, les animaux vertébrés, et ceux, parmi les invertébrés, qui ont un système musculaire distinct, deviennent constamment roides après la mort.

II. Dans l'homme, la force et la durée de cette roideur sont en raison directe du développement des organes musculaires au moment de la mort.

III. Ce phénomène s'observe au contraire d'autant plus promptement après la mort, que la nutrition musculaire est plus épuisée, comme à la suite des maladies chroniques, et d'autant plus tard, que cette nutrition est moins altérée, comme après les maladies aiguës et les morts violentes. Ainsi, plus le développement de la roideur est prompt, moins elle devient forte et moins elle persiste.

IV. Ni la paralysie ni la destruction de la moelle épinière n'empêchent la roideur de se développer et d'acquérir toute la force dont elle est susceptible.

V. Dans les mammifères et les oiseaux, le moment où la roideur commence est celui où la

chaleur vitale paroît s'éteindre, et où les stimulans artificiels n'ont plus ou presque plus d'action sensible sur la contractilité.

VI. Les organes musculaires sont exclusivement le siége de la roideur cadavérique.

VII. Ce phénomène étranger aux propriétés physiques de ces organes dépend entièrement de la contractilité vitale, à la vérité très-affoiblie, mais suffisante pour résister pendant quelque temps aux forces chimiques qui tendent à dissocier les élémens de l'organisation.

VIII. La roideur qui, chez l'homme, survient après la mort ne peut pas être confondue avec celle qu'on observe quelquefois pendant la vie ; et comme elle a lieu constamment, elle devient par cela même le signe le plus certain de la mort.

IX. Si dans un cas douteux le corps étoit mou, on mettroit à découvert une portion d'un muscle locomoteur, et on la soumettroit au galvanisme : son insensibilité à l'influence de cet agent autoriseroit à prononcer que la vie est éteinte.

FIN.

TABLE

DES MATIÈRES.

PREMIÈRE SECTION.

SECONDE SECTION.

TROISIÈME SECTION.

QUATRIÈME SECTION.

CINQUIÈME SECTION.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

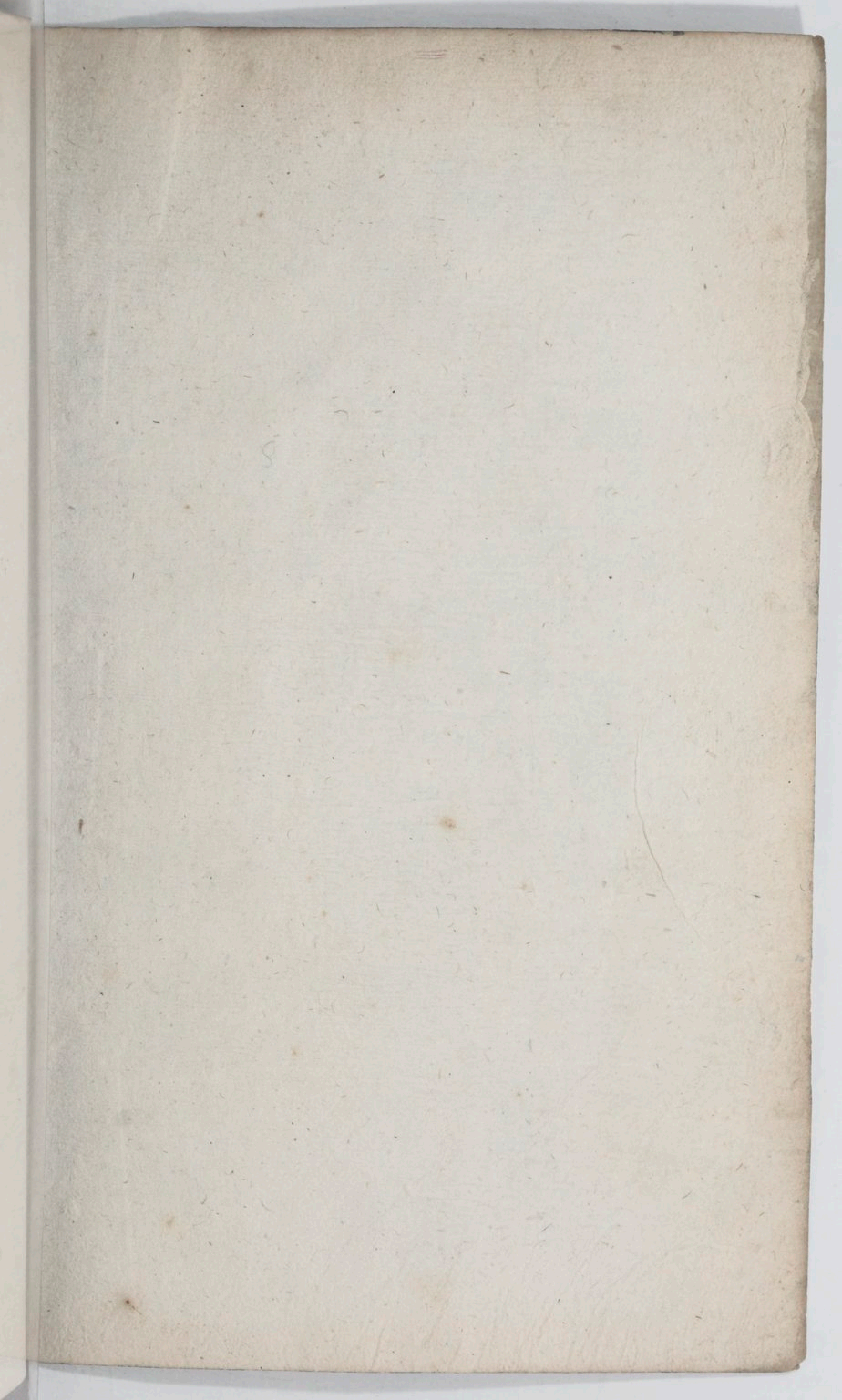
ERRATA.

Page 1, *ligne* 5 : j'examine l'état des phénomènes chimiques, *lisez* : j'examine les phénomènes chimiques.

Page 4, *ligne* 11 : ont vu, *lisez* ont vues.

Page 39, *ligne* 20 : avoit, *lisez* avoir.

Page 186, *ligne* 13 : Dumas, Blainville et Provençal, *lisez* Dumas, Blainville, Provençal et Legallois.


8





